Année 1969 FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG N° 15

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

FISCHER - HOFBAUER Edith

née le 10 septembre 1938 à Budapest

Les fistules et perforations coliques au cours des pancréatites aiguës

---

Président : M. A. G. WEISS Professeur

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

FISCHER-HOFBAUER Edith

née le 10 septembre 1928 à Bologne

Les fistules et perforations coliques au cours des pancréatites aiguës

---

Président : M. A. G. WEISS *Professeur*

Année 1969 FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG N° 15

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

FISCHER - HOFBAUER Edith

née le 10 septembre 1938 à Budapest

Les fistules et perforations coliques au cours des pancréatites aiguës

---

Président : M. A. G. WEISS Professeur

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Neurologique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
KIRN André	Hygiène
MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	
ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Anatomie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BLOCH Pierre	Electro-Radiologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
FINCKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
KEILING Roger	Electro-Radiologie
KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
KEMPF Yvan	Orthopédie et Traumatologie (Centre de Traumatologie)
KIENY René	Clinique Chirurgicale A
KREMER Michel	Parasitologie
LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme MAYER Simone	Hématologie
MEHL Jacques	Médecine Légale
PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Albert	Institut de Puériculture
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHAFF Georges	Physiologie
SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurg. A)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
BATTENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOELAGE Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGNARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHARBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Dermatologique
JAUD Henri	Clinique Médicale B
KIRN André	Hygiène
MARTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	
ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Urologie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BLOCH Pierre	Electro-Radiologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
CARTIGNY René	Clinique Dermatologique
FLECKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
ISRAEL Lucien	Psychiatrie enfantine
JOLY Jean	Clinique Pédiatrique
KELLING Roger	Pédiatrie et Puériculture
KELLER Bernard	Electro-Radiologie
KEMPF Françoise	Gynécologie et Obstétrique A (Maternité)
KEMPF Yvan	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
	Orthopédie et Traumatologie (Centre de
CLINY René	Traumatologie)
KREMER Michel	Clinique Chirurgicale A
LANG Gabriel	Psychiatrie
LEVY Jean-Marc	Médecine Sécurité Sociale
MALSVILLE Jean	Pédiatrie et Puériculture
MAURER Charles	Clinique Dermatologique
Mme MAYER Simone	Clinique Médicale B
MEHL Jacques	Odontologie
PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEDEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Albert	Institut de Tumeurs
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHLAFF Georges	Physiologie
SCHWINCK Eugène	Clinique Chirurgicale B
STAEHLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERDENES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie biologique
VONCKEN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurg. B)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale B
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre — Clinique Neurologique

A G R E G E S

MM. CHAMPY Maxime — Stomatologie
FRANCK Robert — Stomatologie
KLOTZ Gilbert — O.R.L.

AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul
FORSTER Emile
HOLLENDER Louis
KUHLMANN Daniel
KUNTZMANN Jean
MULLER Jean-Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max
BURGER Paul
BENOIT Jacques
ROEDERER Jean
ROHMER Paul
SCHMID Frédéric
THIODET Jean
VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-:-:-:-:-:-:-

A MES PARENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A.G. WEISS

Directeur de la Clinique Chirurgicale B
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Chirurgie
Membre titulaire de l'Académie de Médecine.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance, de notre grande admiration et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur BATZENSCHLAGER
Biologiste des Hôpitaux

et à Monsieur le Professeur DORNER
Médecin des Hôpitaux

Qui nous ont fait le grand honneur d'accepter de juger notre travail. Qu'ils veuillent accepter notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur GRENIER
Professeur agrégé de Chirurgie
Chirurgien des Hôpitaux,

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail.
Nous lui exprimons nos sincères remerciements.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance la plus vive à Monsieur le Docteur GILLET qui, tout au long de ce travail, n'a cessé de nous prodiguer ses encouragements et ses précieux conseils.

Nous remercions également Monsieur le Docteur STOEBNER pour l'aide qu'il nous a apportée.

PLAN

Introduction

Première partie

Le retentissement colique au cours des pancréatites aiguës

Chapitre I

Rappel anatomique

I. Etude topographique du côlon transverse

II. Rapports du côlon transverse

III. Vascularisation du côlon transverse

IV. Innervation du côlon transverse

Chapitre II

La place des fistules et perforations coliques dans le cadre des lésions coliques rencontrées au cours des pancréatites aiguës

I. Refoulement colique

II. Sténose colique

III. Formation pseudo-tumorale englobant le côlon

IV. Nécrose du côlon

V. Perforation et fistule colique

Deuxième partie

Les fistules et perforations coliques au cours des pancréatites aiguës

Chapitre I

Etude clinique

I. Fréquence

II. Observations personnelles

III. Symptomatologie :

1) Age et sexe
2) Signes généraux
3) Signes fonctionnels
4) Examen clinique

Chapitre II

Investigations biologiques et radiologiques

I. Données biologiques :

1) Les dosages enzymatiques
2) La glycémie
3) La calcémie
4) La formule sanguine
5) L'examen des selles

II. Données radiologiques :

1) La radiographie de l'abdomen à vide
2) Le lavement baryté
3) La fistulographie

Chapitre III

Etude anatomo-pathologique

I. Données macroscopiques

II. Données histologiques

Chapitre IV

Etude pathogénique

I. Facteur mécanique

II. Facteur ischémique

III. Facteur infectieux

IV. Facteur enzymatique

V. Rôle de l'intervention

Chapitre V

Traitement

I. Traitement des perforations et fistules coliques

1) Modalités thérapeutiques
2) Indications thérapeutiques

II. Traitement préventif

III. Pronostic et mortalité

Conclusions

Appendice : Résumé des observations de la littérature

Bibliographie

INTRODUCTION

Une atteinte générale de l'organisme tout entier en rapport avec la diffusion et la toxicité des enzymes pancréatiques libérés est habituelle au cours des pancréatites aiguës. Cette affection réalise non seulement une destruction plus ou moins étendue du parenchyme pancréatique, mais encore une atteinte des viscères et organes de voisinage.

Cette extension des lésions aux organes et viscères intrapéritonéaux est le propre de la pancréatite aiguë dans sa forme nécrotique et hémorragique.

Depuis la mise en oeuvre de nouvelles techniques de réanimation, l'évolution de cette affection jusqu'à ces dernières années mortelle à brève échéance, s'est en effet prolongée, rendant possible l'installation de complications locorégionales de tout ordre qui intéressent le duodénum, le jéjunum, l'estomac, le côlon transverse, la rate...

Ces lésions sont très polymorphes, leur intensité et leur nature même variant selon le degré de gravité et surtout selon la durée de l'évolution de la pancréatite aiguë.

Notre travail se rapporte aux fistules et perforations coliques observées au cours des pancréatites aiguës, en nous basant sur l'analyse de 4 observations recueillies dans le service du Professeur A.G. WEISS, à la Clinique Chirurgicale B et sur une revue de la littérature nous permettant de réunir 21 cas de perforations et fistules coliques.

Dans la première partie, nous envisagerons, après un bref rappel anatomique, la place occupée par les fistules et perforations coliques dans le cadre des lésions coliques au cours des pancréatites aiguës.

Dans la deuxième partie, nous procéderons à l'étude clinique, biologique, radiologique de cette affection pour

aborder ensuite les problèmes physiopathologiques et thérapeutiques qu'elle soulève.

Enfin, nous essayerons de tirer les conclusions qui se dégagent de cette étude en mettant l'accent sur les principales caractéristiques de cet accident évolutif, rare mais grave, rencontré au cours de la pancréatite aiguë.

PREMIERE PARTIE

LE RETENTISSEMENT COLIQUE AU COURS DES PANCREATITES AIGUES

CHAPITRE I

Rappel anatomique

Les lésions extra-pancréatiques observées lors de la pancréatite aiguë intéressent des organes situés au contact de la glande pancréatique ou pouvant être facilement atteints par la diffusion loco-régionale des enzymes. A la lumière des observations recueillies, il apparaît que le côlon transverse est particulièrement concerné par cette affection. Un bref rappel anatomique rend compte des rapports étroits que contracte avec le pancréas le côlon et particulièrement le segment transverse. Nous examinerons successivement sa topographie, ses rapports et sa vascularisation.

I°) Etude topographique

Le côlon transverse s'étend de droite à gauche, du côlon ascendant au côlon descendant. On distingue deux parties : une partie droite, fixe, appliquée à la paroi postérieure de l'abdomen par un mésocôlon court et une partie gauche, plus longue et plus mobile, pourvu d'un mésocôlon allongé (ROUVIERE [34]).

Les angles hépatique et splénique qui sont les points de jonction respectivement avec le côlon ascendant et avec le côlon descendant présentent une fixité remarquable due à la présence du sustentaculum hépatis à droite et du sustentaculum lienis à gauche.

Le côlon transverse est relié à l'estomac par le ligament gastrocolique. Ce ligament, ainsi que le mésocôlon sont les lames porte-vaisseaux circonscrivant l'arrière-cavité des épiploons, lieu de déversement électif des enzymes lors de la destruction pancréatique.

Le mésocôlon par son bord pariétal est en rapport avec la face antérieure de la tête du pancréas et longe l'arête qui sépare les faces antérieure et inférieure du

corps du pancréas. Cette disposition du mésocôlon est importante à considérer, du fait de la présence au niveau de son bord viscéral de l'arcade de Riolan ; la nécrose pancréatique atteignant le mésocôlon risque en effet de compromettre la vascularisation du côlon transverse.

II°) Rapports du côlon transverse

1°) En avant, le côlon transverse est en rapport avec le foie et par l'intermédiaire du grand épiploon avec la paroi antérieure de l'abdomen.

2°) En haut, le segment fixe du côlon transverse est en contact avec le foie, le segment mobile longe la grande courbure de l'estomac et il s'appuie sur la partie externe de la face inférieure du corps du pancréas où il laisse une empreinte colique.

3°) En arrière, le segment fixe est appliqué sur le rein droit, ensuite sur la deuxième portion du duodénum ; le segment mobile est en contact avec la tête du pancréas et de la troisième portion du duodénum.

4°) En bas, le côlon transverse répond aux anses intestinales.

Ainsi s'établissent des rapports directs entre le pancréas et le côlon transverse, notamment en ce qui concerne la partie gauche mobile.

III°) La vascularisation du côlon transverse

1°) Vascularisation artérielle

Le réseau artériel est extrêmement pauvre.

a) Il est constitué essentiellement par l'artère mésentérique supérieure, elle-même branche collatérale de l'aorte abdominale. L'artère mésentérique supérieure qui naît

1 cm au-dessous du tronc coeliaque, donne, après avoir abandonné les artères pancréatico-duodénale gauche, pancréatique inférieure et intestinale, les artères coliques droites.

Les artères coliques droites sont au nombre de trois :

- artère colique droite supérieure
- artère colique droite moyenne
- artère colique inférieure.

Les deux dernières pourvoient à la vascularisation du côlon ascendant et l'iléon. L'artère colique droite supérieure, par ses branches ascendantes et descendantes cheminant à l'intérieur du mésocôlon transverse, forme l'arcade de Riolan qui fournit la vascularisation du côlon transverse. Inconstamment au voisinage de l'artère colique droite supérieure, naît une branche connue sous le nom de l'artère du côlon transverse, qui s'anastomose avec l'arcade de Riolan vers la partie moyenne du côlon transverse.

b) L'angle gauche du côlon transverse est irrigué par une branche collatérale de l'artère mésentérique inférieure : l'artère colique gauche supérieure. Elle se divise en deux branches : ascendante et descendante. C'est la branche ascendante qui s'anastomose avec la branche ascendante de la colique droite supérieure pour former l'arcade de Riolan.

2°) Vascularisation veineuse

Les veines du côlon sont disposées comme les artères qu'elles accompagnent et se rendent à la veine porte par les veines grande et petite mésentériques.

En résumé, la vascularisation du côlon transverse est extrêmement précaire sans possibilité de suppléance, ce qui explique la facilité et la gravité des lésions ischémiques par thromboses vasculaires, rencontrées au cours de la pancréatite aiguë.

3°) Lymphatiques

Les canaux lymphatiques du côlon sont tributaires des chaînes ganglionnaires mésentériques supérieure et inférieure. Ces chaînes reçoivent des vaisseaux afférents provenant des ganglions satellites des artères du gros intestin.

Ces derniers sont divisés en quatre groupes :

- ganglions épicoliques placés sur la paroi même du côlon,
- ganglions paracoliques situés le long de l'arcade artérielle paracolique,
- les groupes ganglionnaires intermédiaires,
- les groupes ganglionnaires principaux à l'origine des artères coliques.

Les chaînes ganglionnaires qui draînent la lymphe venant du gros intestin, sont tributaires des mêmes ganglions qu'une partie du pancréas. Ce chevauchement des systèmes lymphatiques de ces deux organes est important à considérer, surtout depuis que le rôle essentiel et primordial des vaisseaux lymphatiques dans la diffusion des enzymes pancréatiques lors de la pancréatite aiguë a été démontré.

IV°) Innervation du côlon

Les nerfs du côlon proviennent des plexus mésentériques supérieur et inférieur.

1°) Le plexus mésentérique supérieur est un plexus secondaire relié par l'intermédiaire des ganglions mésentériques supérieurs aux plexus solaire.

Ces rameaux sont plus ou moins indépendants des vaisseaux et vont former une arcade nerveuse avant d'atteindre l'intestin.

2°) Le plexus mésentérique inférieur est formé des ganglions et des branches afférentes et efférentes qui accompagnent l'artère mésentérique inférieure. La connaissance de ces plexus est nécessaire à la compréhension des phénomènes neuro-végétatifs liés au déversement des enzymes pancréatiques lors de la crise de pancréatite aiguë.

CHAPITRE II

La place des fistules et perforations coliques dans le cadre des lésions coliques rencontrées au cours des pancréatites aiguës.

Les fistules et perforations coliques sont rares au cours des pancréatites aiguës. Elles constituent souvent le terme de l'évolution d'une atteinte colique. Aussi nous apparaît-il important d'envisager ces différents types de lésions coliques rencontrées.

A la lumière des observations parues dans la littérature mondiale, il est possible de distinguer successivement :

I°) Le refoulement colique par développement d'un pseudo-kyste.

II°) La sténose colique :

1) par compression extrinsèque

b) par envahissement scléreux de la paroi propre du côlon

III°) La formation inflammatoire pseudo-tumorale.

IV°) La nécrose du côlon.

V°) La perforation et fistule colique.

I°) Le refoulement colique

C'est une éventualité classiquement observée au cours des pseudo-kystes pancréatiques. BELKAID [3] dans sa thèse en 1964 rapporte une observation de pancréatite aiguë dont l'évolution est compliquée par l'apparition d'une masse abdominale volumineuse. Un malade de 35 ans en très mauvais état général, présente, un mois après une crise douloureuse périombilicale,

une tumeur du flanc gauche. Le lavement baryté révèle un déplacement important et constant du segment colique gauche en avant et à droite, sans lésion pariétale organique. L'intervention exploratrice découvre un volumineux pseudo-kyste pancréatique qui est marsupialisé. Au lavement baryté post-opératoire, le segment colique gauche tout en présentant une petite encoche, a repris sa place normale.

II°) Les sténoses coliques

Les sténoses consécutives à la pancréatite aiguë ne sont pas rares. Dans un premier stade, la sténose ne présente qu'un caractère transitoire comme dans l'observation d'ARONSON (2) qui concerne un homme de 26 ans, venu consulter pour des douleurs abdominales diffuses, accompagnées d'anorexie et d'un état fébrile à 38°. A l'examen, l'abdomen est légèrement distendu. La leucocytose est élevée à 14.950, amylases sériques à 410 u. Somogyi. Le lavement baryté effectué à l'admission est négatif, mais, pratiqué à nouveau 10 jours plus tard, il présente une sténose annulaire irrégulière au niveau de l'angle hépatique avec début de distension en amont. Le malade est traité médicalement et un contrôle du lavement baryté montre la disparition complète de la sténose colique. Dans ce cas, il s'agissait probablement de simples troubles fonctionnels, mais au stade de sténose constituée, il est possible de considérer deux types de sténose :

a) La sténose colique par compression extrinsèque

BELKAID (3) décrit l'histoire d'un malade de 35 ans, admis un mois après une crise douloureuse de l'hypochondre droit, accompagnée d'un arrêt des matières, sans arrêt des gaz, ni vomissement.

Le lavement baryté montre une dilatation du cadre colique, ainsi qu'une encoche au-dessus de l'angle colique gauche.

L'amylasémie est à 680 u. Somogyi et l'amylasurie à 128 u. Wohlgemuth. Le malade est traité par les anti-enzymes (Iniprol) ; deux mois plus tard, le malade présente à nouveau un syndrome sub-occlusif avec vomissement, arrêt des matières et des gaz. Sur le lavement baryté, une sténose située à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du côlon gauche est notée. L'intervention met en évidence un pseudo-kyste développé au dépens de la queue du pancréas. Le pseudo-kyste est drainé et le lavement baryté post-opératoire permet de constater la disparition de l'image colique.

b) La sténose colique par compression intrinsèque

TESTART (36) rapporte deux cas de sténose colique où l'examen histologique des pièces opératoires révèle une atteinte de la paroi propre du côlon. Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade de 32 ans adressé pour crise sub-occlusive. Le lavement opaque montre un rétrécissement sous-angulo-colique gauche. L'intervention permet de découvrir un gros pseudo-kyste pancréatique englobant l'angle colique gauche, avec l'estomac et l'angle duodéno-jéjunal. L'examen histologique de la pièce d'exerèse révèle sous une muqueuse colique normale, un oedème sous-muqueux, entouré d'une épaisse scléro-lipomatose péricolique. Dans le deuxième cas, il est question d'une malade de 57 ans, admise pour occlusion intestinale aiguë, avec météorisme important, niveaux liquides dans le grêle et distension colique s'arrêtant à l'angle gauche. Dans ses antécédants récents, on retrouve une crise douloureuse épigastrique de 4 jours. Le lavement baryté visualise une image de sténose sous-angulo-colique gauche avec conservation de la muqueuse. L'intervention d'éxèrèse est décidée et le segment réséqué est examiné. Il révèle sous une muqueuse saine, une sous-muqueuse oedémateuse et inflammatoire, une musculeuse épaissie, infiltrée d'éléments inflammatoires et surtout, au niveau de la

sous-séreuse et des mésos, une scléro-lipomatose avec foyers de suppuration, de nécrose avec une intense organisation granulomateuse.

III°) Formation pseudo-tumorale englobant le côlon

L'observation suivante empruntée à la thèse de BELKAID [3] démontre la possibilité d'une atteinte colique par un processus inflammatoire, même en l'absence de symptomatologie colique.

Ce malade de 33 ans adressé pour suspicion de maladie de système avec hépato-splénomégalie fébrile, présentait à l'intervention, une masse fibroscléreuse de la grandeur d'un poing, comprenant l'angle gauche du côlon, le mésocôlon transverse, la queue du pancréas et le hile de la rate. L'examen microscopique de cette fausse tumeur inflammatoire montre au niveau du pancréas des lésions inflammatoires chroniques modérées, une sclérose élargissant les cloisons conjonctives et disséquant les lobules parenchymateux. Dans la sclérose quelques nodules inflammatoires sont aisément reconnus. La muqueuse colique est d'aspect normal, mais la sous-séreuse et la séreuse sont fibreuses. En conclusion, le point de départ de cette pseudo-tumeur inflammatoire est bien pancréatique, puisque consécutive à des lésions de pancréatite aiguë.

IV°) Nécrose du côlon

Les lésions coliques faisant suite à une pancréatite aiguë aboutissent dans certains cas à une nécrose, conséquence d'une thrombose de la vascularisation colique. Deux observations paraîssent à ce sujet très éloquentes.

CASTLEMAN [10] en 1945 rapporte l'observation d'une femme de 77 ans admise dans un état sub-comateux. Dans les 3 jours qui précèdent l'admission, elle présentait des douleurs

abdominales irradiant vers le dos. Le décès survient 15 heures après l'admission et l'autopsie révèle une nécrose de la queue du pancréas, une thrombose de la veine splénique et un infarctus veineux du côlon, du sigmoïde et du rectum.

Plus récemment, BRETTE [9] décrit un cas de nécrose de la rate et du côlon, faisant suite à une pancréatite suraiguë. Il s'agit d'une malade de 41 ans, admise à la suite de violentes douleurs abdominales, accompagnées de vomissements bilieux, d'un état de choc avec état fébrile à 38°2, une leucocytose à 11.400 et une amylasémie à 122 u. Somogyi. Le transit montre un refoulement de la grande courbure de l'estomac et une empreinte au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. L'exploration chirurgicale se heurte à un véritable blindage recouvert par le grand épiploon. A l'ouverture de l'arrière-cavité des épiploons, un enduit nécrotique rend impossible l'identification du pancréas. L'angle colique gauche présente un aspect ischémié qui nécessite une exérèse. Histologiquement, sur les fragments du côlon, des lésions de stéato-nécroses, de nécrose hémorragique, et d'exsudats fibrineux nécrotiques sont retrouvées.

V°) Perforation et fistule colique

L'étude de ces lésions fait l'objet de notre travail. Elles apparaissent à un stade évolutif éloigné de la pancréatite aiguë et font souvent suite à des interventions chirurgicales. Elles atteignent essentiellement la partie gauche du côlon transverse. Nous basant sur quatre observations recueillies à la clinique chirurgicale B durant ces 10 dernières années, il nous est permis de relever un certain nombre de caractéristiques qui les individualisent tant sur le plan de la symptomatologie que de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, de leur traitement et de leur pronostic.

DEUXIEME PARTIE

LES FISTULES ET PERFORATIONS COLIQUES AU COURS DES PANCREATITES AIGUES

CHAPITRE I

Etude clinique

I°) Fréquence

Il est difficile d'établir la fréquence exacte des perforations coliques lors de la pancréatite aiguë. La revue générale de la littérature ne permet d'en réunir que 21 cas, auxquels s'ajoutent 4 observations personnelles. Il est certain, que les cas à évolution fatale n'ont pas été tous rapportés. Néanmoins, il est possible d'affirmer que cette complication colique paraît peu fréquente, car BERNE [6], en 20 années de pratique chirurgicale n'en a rencontré que 4 cas. La première observation appartient à MORTON [32]. La majorité des observations émanent d'auteurs anglo-saxons, la première publication française concernant une fistule pancréatico-colique appartient à GRIMOUD [26] en 1960.

La première tentative chirurgicale de fermeture de la fistule colique apparaît en 1951 dans une description de GATCH [18].

C'est à BERNE [6] que revient le mérite d'avoir rassemblé les cas publiés jusqu'en 1966 et d'avoir fait l'analyse de cette complication rare de la pancréatite aiguë. Ces observations sont résumées dans le dernier chapitre de notre travail.

II°) Observations personnelles

Notre matériel personnel comporte les 4 observations suivantes :

Observation n° 1

M. Dem. A., cuisinier, de 26 ans, est admis le 14.6.1961 pour de violentes douleurs de la région sus-ombilicale, datant de 3 jours, associées à des vomissements. Ceux-ci sont temporairement calmés par des antispasmodiques.

Dans ses antécédants, on relève des épisodes douloureux transitoires de l'hypochondre droit et une nette intoxication éthylique. A l'examen de ce malade obèse, la palpation de l'épigastre n'objective pas de contracture. La température est à 38°4 ; Tension artérielle 12/7. La radiographie de l'abdomen à vide ne montre pas de croissant d'air sous-diaphragmatique, mais la présence d'air localisé dans l'estomac et le duodénum fait penser à une affection pancréatique.

L'intervention met en évidence une quantité importante de liquide séro-hématique intrapéritonéal, un volumineux hématome de la loge pancréatique, un pancréas oedématié. Le péritoine et l'épiploon sont le siège de nombreuses taches de cytostéatonécrose. L'analyse du liquide péritonéal objective la présence de diastases : amylases 256 u. Wohlgemuth ; lipase 2,1 u.

Evolution : le malade est traité au trasylol ; les suites immédiates sont simples, mais 2 jours après s'installe un délire, lié vraisemblablement à l'éthylisme chronique, mais également en rapport avec une déficience potassique. L'état général s'altère, la température s'élève en même temps que se constitue une masse dans la région de l'hypochondre gauche, de la taille d'un pamplemousse. Elle est ponctionnée le 25ème jour post-opératoire et un liquide brun foncé caractéristique d'un pseudo-kyste du pancréas est retiré.

Une réintervention est décidée le 13.7.1961. La libération de nombreuses adhérences autour des anses intesti-

nales conduit à une poche dans la gouttière colo-pariétale gauche, contenant des débris nécrotiques et un liquide brunâtre. L'évacuation de ces débris provenant de la totalité de la glande pancréatique largement détruite est pratiquée. Dans les suites opératoires, des matières stercorales s'écoulent par le drain laissé en place.

Une 3ème intervention est décidée. On note que toute la vascularisation du côlon gauche est compromise et qu'il existe une fistule colique gauche. Une colectomie gauche est pratiquée avec fermeture de l'ampoule rectale et une colostomie effectuée au niveau de la portion droite du côlon transverse.

L'état général du malade semble s'améliorer, lorsqu' apparaît trois mois après le début de l'affection, une fistule sur le grêle qui en quelques jours entraîne la mort.

Etude anatomo-pathologique de la pièce de colectomie : (n° 111 17/61, Institut d'Anatomie Pathologique, Directeur Dr. L. FRUHLING). On note une nécrose de la muqueuse colique s'étendant sur 22 cm. Dans le mésentère ainsi que dans le tissu adipeux sous-séreux, de nombreuses petites taches de bougies sont trouvées.

Histologiquement il s'agit d'une intrication de lésions complexes très avancées dans leur évolution, dont il n'est guère possible de déterminer la genèse. Une colite subaiguë ulcéreuse voisine ainsi avec des lésions de toute évidence d'origine vasculaire, caractérisées par une nécrose ischémique de la muqueuse. La sous-muqueuse est le siège de thromboses veineuses très récentes et ce n'est que rarement qu'un début d'organisation peut être observé. La sous-séreuse est le siège de lésions inflammatoires très prononcées, parfois suppurées et l'on note la présence de petits foyers de cytostéatonécrose.

Le mésentère présente une infiltration inflammatoire diffuse, ainsi que de nombreuses lésions de cytostéatonécrose.

En conclusion : il s'agit de lésions inflammatoires intestinales qui se sont constituées en un premier temps à la suite de la pancréatite aiguë, alors que les lésions vasculaires beaucoup plus récentes sont contingentes à l'inflammation.

Autopsie : Nécrose de la paroi abdominale antérieure, pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique avec de nombreux foyers de cytostéatonécrose péritonéaux et mésentériques, péritonite purulente généralisée. Un volumineux hématome occupe la région pancréatique, adhérant au rein gauche, à la paroi abdominale et à l'estomac.

Observation n° 2

Mme Fra. L. ; 51 ans, est admise le 21.8.1963 pour de violentes douleurs épigastriques irradiant vers le dos, accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux et d'un arrêt des matières et des gaz. Dans ses antécédents, on relève une cholécystectomie en 1957, motivée par une perforation de la vésicule biliaire.

Depuis 2 ans, elle a présenté à 3 reprises un syndrome analogue à celui-ci, avec régression spontanée des phénomènes en quelques heures.

A l'examen de cette malade obèse, le ventre est balloné, tympanique. La radiographie à vide de l'abdomen ne montre ni croissant d'air, ni signe d'occlusion. Température à 39° ; Tension artérielle 22/13 ; les amylases sériques à 32 u. Wohlgemuth ; amylases urinaires à 256 u. W. Un traitement aux antienzymes (zymofren 50.000 u. / 24 heures) antispasmodiques (khelline-atropine) et antibiotiques (pénicilline-tifomycine) est instauré.

Une intervention est décidée après une observation de 24 heures, en raison de l'altération progressive de l'état

de la malade. Elle révèle un important oedème de l'épiploon, une grande quantité de liquide sale dans la cavité péritonéale avec des débris nécrotiques. Le pancréas est très oedématié dans son ensemble, avec des infiltrations ecchymotiques. A la suite de l'aspiration du liquide, un drain est mis en place permettant la perfusion locale de zymofren (20.000 u.) et d'hydrocortisone. Par voie générale, la malade est traitée par le zymofren (60.000 u.) de l'hydrocortisone et de l'héparine à raison de 100 mg/ 24 heures en perfusion continue. La malade semble s'améliorer, lorsque l'apparition d'une fistule pancréatique externe, dont l'écoulement devient rapidement purulent, nécessite la réintervention.

La deuxième intervention est effectuée le 14.9.1963 ; la pénétration de la cavité péritonéale est rendue difficile par l'existence de nombreuses adhérences. Ayant sectionné le ligament gastro-colique le long de la grande courbure de l'estomac, on accède à l'arrière-cavité des épiploons. A ce niveau, se trouve une cavité contenant le corps et la queue du pancréas complètement nécrosés. Leur évacuation ne présente aucune difficulté. L'intervention après une splénectomie de nécessité, se termine par la mise en place d'un nouveau drain.

L'intervention fut bien supportée par la malade, mais au bout de quelques jours apparaissent une fistule colique, des hématémèses et du meloena ; la malade meurt 6 semaines après le début de l'affection.

Autopsie : il ne reste qu'une petite languette pancréatique, les parties corporéale et caudale sont complètement nécrosées. Existence d'une fistule colique entre le côlon transverse gauche, la poche de nécrose pancréatique et la plaie opératoire.

Observation n° 3

Mlle Eic. Y., 52 ans, est admise le 4.11.1963 pour un syndrome abdominal aigu évoluant depuis 24 heures, accompagné de vomissements et d'un arrêt des matières et des gaz.

L'examen révèle un abdomen météorisé et douloureux dans son ensemble. Le toucher rectal est légèrement douloureux. Tension artérielle 13/8 ; température à 39°5 ; la leucocytose à 23.800.

La radiographie à vide de l'abdomen ne montre rien de particulier. Dans les antécédents de cette malade, il faut retenir un passé de lithiase biliaire, connu depuis longtemps.

L'intervention est décidée devant l'incertitude du diagnostic. A l'ouverture, la cavité péritonéale révèle une certaine quantité de liquide séro-hématique ; le grand épiploon est congestif et à sa surface se trouvent quelques rares taches de cytostéatonécrose. Le pancréas est augmenté de volume, de consistance infiltrée, de couleur homogène rouge. La glande est infiltrée de 20.000 u. de zymofren et la mise en place de deux drains de Redon pour irrigation goutte à goutte continue, termine l'intervention. Le traitement post-opératoire consiste en l'administration de zymofren (20.000 u.) de l'hydrocortisone (75 mg) et d'antibiotiques (Pénicilline-tifomycine).

Malgré la thérapeutique intensive, à double visée antibiotique et antienzymatique, il persiste chez la malade un état fébrile et une leucocytose à 18.000. Elle se plaint d'un endolorissement de l'hypochondre gauche et de l'épigastre.

L'examen constate le développement progressif d'une masse épigastrique dure et douloureuse.

La réintervention effectuée le 29.11.1963 met en évidence une collection purulente, contenant des débris du pancréas complètement nécrosé. Le côlon et le mésocôlon transverse sont immédiatement sus-jacents à l'abcès qui menace de fistuler.

Le 5.12.1963, l'apparition d'une fistule colique est constatée.

Une 3ème intervention, pratiquée le 10.12.1963, révèle une large fistulisation du côlon transverse. Dans le but d'assurer une dérivation des selles, une coecostomie large est pratiquée.

Les jours suivants, il persiste une hyperthermie et une leucocytose élevée. Le 18.12.1963, la malade fait une hémorragie de moyenne abondance par la plaie opératoire.

Une 4ème intervention est effectuée le 23.12.63 en raison d'une hémorragie massive par la plaie. Le 26.12.1963 la malade décède dans un tableau d'hyperthermie et de collapsus irréversible.

Autopsie : cytostéatonécrose presque généralisée, avec formation de multiples petits abcès enkystés. Large plaque hémorragique du péritoine viscéral au niveau de l'intestin grêle ; agglutination des anses intestinales avec fusées purulentes ; pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique totale avec de nombreux abcès ; agglutination des viscères entre eux.

Observation n° 4

M. Duv. R., 45 ans, est admis le 27.1.1965 après un mois de syndrome douloureux abdominal de localisation variable, accompagné de vomissements.

L'examen clinique ne montre rien de particulier. La splénoportographie objective un reflux de la substance opaque dans la mésentérique inférieure, avec déformation de la veine porte dans son trajet sus-pancréatique. Le diagnostic de pancréatite sub-aiguë est posé et le malade quitte l'hôpital avec un traitement médical. Il est réadmis le 19.2.1965 pour crises douloureuses subintrantes. L'amylasémie est à 51 u. Wohlgemuth. Le transit intestinal montre sur le cliché de profil une image

arrondie sur le contour postérieur de la grande courbure de l'estomac, laissant supposer l'existence d'un kyste du pancréas.

L'intervention du 10.3.1965 met en évidence un volumineux pseudo-kyste de la tête du pancréas refoulant le duodénum vers le haut.

Le pancréas en amont a un abcès normal. L'effondrement de la paroi postérieure du duodénum permet de pénétrer dans un kyste à paroi très épaisse. Une sphinctérotomie du Wirsung est pratiquée. L'intervention se termine par une gastrostomie d'aspiration sortant par une contre-incision gauche.

La thérapeutique post-opératoire consiste en l'administration de zymofren (40.000 u.) et d'auréomycine. Les suites opératoires sont simples et le malade regagne son domicile.

Le 18.10.1966 une poussée de pancréatite aiguë nécessite une réadmission au service. A l'examen, il se trouve en sub-occlusion, et, dans le creux épigastrique une volumineuse masse est palpée. La leucocytose est à 24.400 ; V.S. 88/112 ; amylasémie 59 u. Wohlgemuth. Le 20.10.1966, le malade est en occlusion complète.

L'intervention est décidée le jour même. Elle révèle un volumineux pseudo-kyste de la taille d'un ballon de football, occupant l'arrière-cavité des épiploons. Le ligament gastro-colique est friable et oedématié. Le côlon est monstrueusement distendu. L'opération est terminée par la mise en place d'un double drainage en vue d'une perfusion-instillation d'antienzymes et d'une aspiration-drainage. Le traitement post-opératoire consiste en l'administration de zymofren (40.000 u.) d'héparine (50 mg) de colimycine et d'auréomycine.

Quelques jours plus tard, il survient une hémorragie par le drain et du meloena.

A l'intervention du 1.11.1966, on reprend l'ancienne brèche du ligament gastro-colique et on pénètre dans la cavité du pseudo-kyste, remplie de caillots. Après évacuation de ces derniers, il se produit une hémorragie abondante semblant provenir du pédicule splénique et qui oblige à pratiquer une splénectomie. L'exploration ultérieure montre que le meloena est expliqué par plusieurs perforations siégeant au niveau de la partie gauche du côlon transverse. Ces perforations font communiquer le gros intestin avec la cavité pseudokystique. Dans des conditions très difficiles, la partie gauche du côlon et l'angle colique gauche sont réséqués. La mise en place dans la loge splénique d'une mèche de sorbacel et d'un gros drain qui sort par une contre-incision déclive, ainsi que la fixation des deux extrémités coliques à la peau, termine l'intervention. Le lendemain de l'intervention survient une hémorragie foudroyante sous forme d'hématémèse, qui emporte le malade.

Autopsie : perforation gastrique ; abcès de la tête du pancréas perforé dans le duodénum ; au niveau du gros intestin présence d'ulcérations hémorragiques ; pancréas petit, nécrotique, suppuré, adhérent à l'ulcère récent du duodénum.

III°) Symptômatologie

L'apparition d'une perforation ou d'une fistule colique au cours de la pancréatite aiguë est intimement liée à la formation d'un abcès ou d'un pseudo-kyste pancréatique. L'évolution de la pancréatite aiguë grave s'effectue en plusieurs périodes. La période initiale est celle du drame pancréatique lui-même ; elle est située entre le début des symptômes et le 4ème jour. La période intermédiaire s'écoule entre le 4ème jour et le 14ème jour ou 21ème jour. Elle est très souvent totalement silencieuse, mais certains auteurs, comme

Obs.	Age	Sexe	Délai après début de P.A.	Symptomatologie	Données biologiques	Traitement de la P.A.	Traitement de la fistule	Evolution
1) Dem.A.	26	M	1 mois	Fistule stercorale Masse dans l'hypoch. g.	Amylasémie: 16 u.W Amylasurie: 128 u.W	Antienzymes (Trasylol)	Colectomie g.	Décès
2) Fra.L.	51	F	2 mois	Meloena Vomissements	G.B. 8000 Amylasémie: 32 u.W Amylasurie 256 u.W	Antienzymes (Zymofren) Laparotomie exploratrice (Zymofren local drainage)	Drainage	Décès
3) Eic.Y.	52	F	3 semaines	Douleurs épig. Météorisme abd. Masse épig.	G.B. 28000 Amylasémie: 32 u.W	Antienzymes (Zymofren) Laparotomie exploratrice Drainage	Colectomie	Décès
4) Duv.R.	45	M	19 mois	Meloena Masse hypoch.g.	G.B. 10200 Amylasémie: 5 u.W	Antienzymes (Zymofren) Gastrostomie d'aspiration	Colectomie g.	Décès

Résumé de nos 4 observations personnelles

MORTON [32] et GRIMOUD [26] notent quelques signes cliniques d'ordre général, avec en particulier l'installation d'un état infectieux objectivé par la persistance de la température et de la leucocytose.

La troisième période voit éclore des accidents comme la formation d'abcès péripancréatique ou de pseudo-kyste pancréatique. Les perforations et les fistules coliques se manifestent précisément dans cette période de l'évolution ; leur apparition s'échelonne entre le 14ème jour et le 19ème mois après la crise de la pancréatite aiguë. (Tableau n° 1)

1) Age et sexe

La perforation colique apparaît un peu plus souvent chez l'homme. Parmi les 22 observations où le sexe des malades est mentionné, il est possible de relever 13 cas concernant les hommes et 9 cas concernant les femmes. L'âge des malades correspond à l'âge de prédilection de la pancréatite aiguë. La majorité des malades est âgée entre 40 et 60 ans, en notant un minimum d'âge à 26 ans (notre malade M. Dem. A.) et un maximum à 74 ans (malade de BREITENECKER [8]). Le tableau n° 2 résume ces données.

2) Signes généraux

Durant la période intermédiaire qui s'écoule entre le début de la symptômatologie pancréatique et l'accident colique, l'état général semble parfois conservé : un de nos malades avait retrouvé un état de santé normal et avait pu regagner son domicile. Quatre mois plus tard, il était réhospitalisé. Dans la majorité des cas, l'état général est atteint. Il persiste un état sub-fébrile avec température oscillante entre 37° et 38° et de la leucocytose variant de 9.900 (BERNE [6]) à 29.900 (obs. n° 3, Mlle Eic. Y.). Cette persistance de la température et de l'hyperleucocytose indique la présence d'un état infectieux et

Date d'apparition de l'affection colique par rapport au début de la pancréatite aiguë

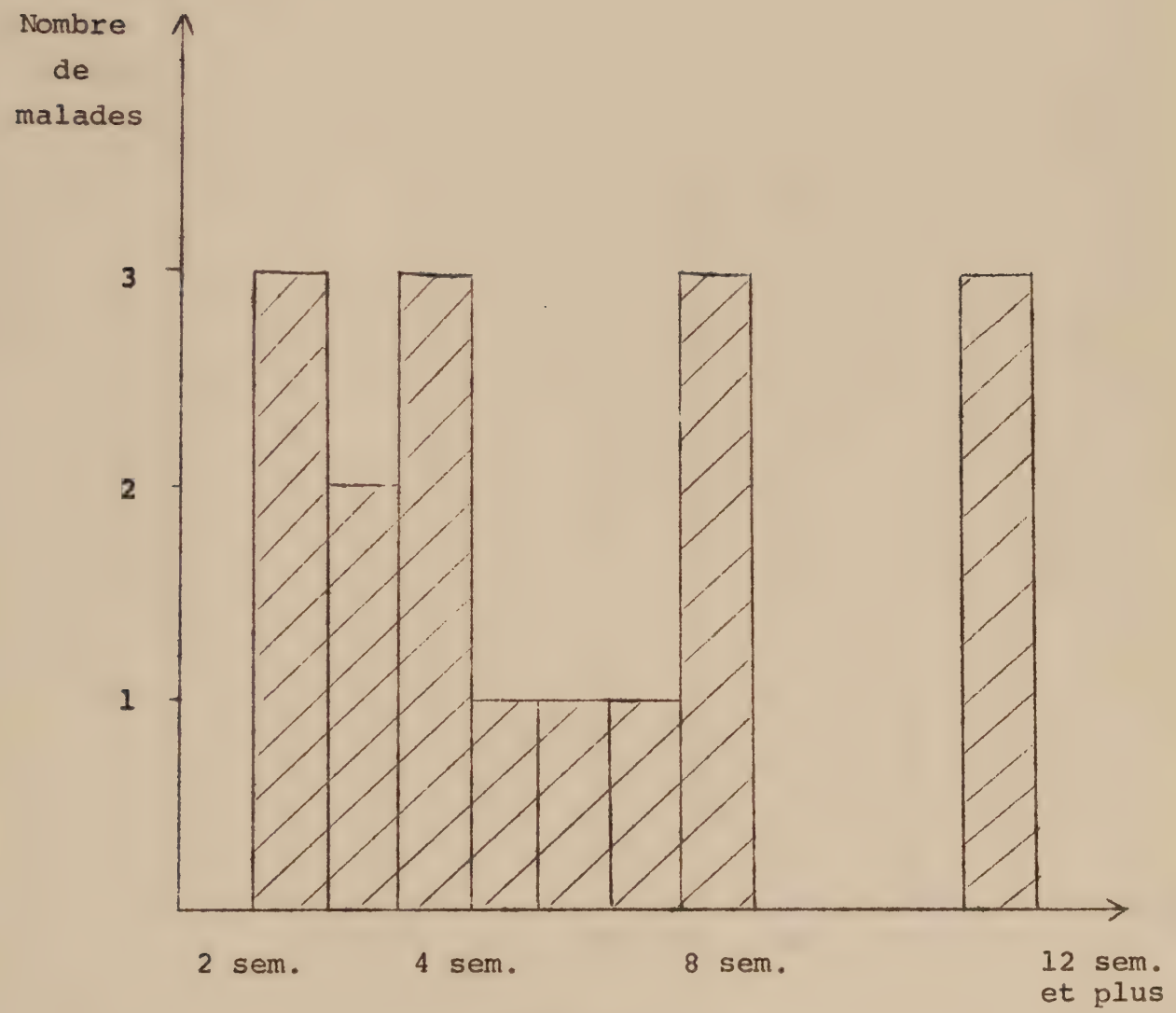

Tableau n° 1

L'apparition des fistules coliques est notée 2 semaines au moins après le début de la pancréatite aiguë. Le plus souvent entre la troisième et la huitième semaine.

Age des malades

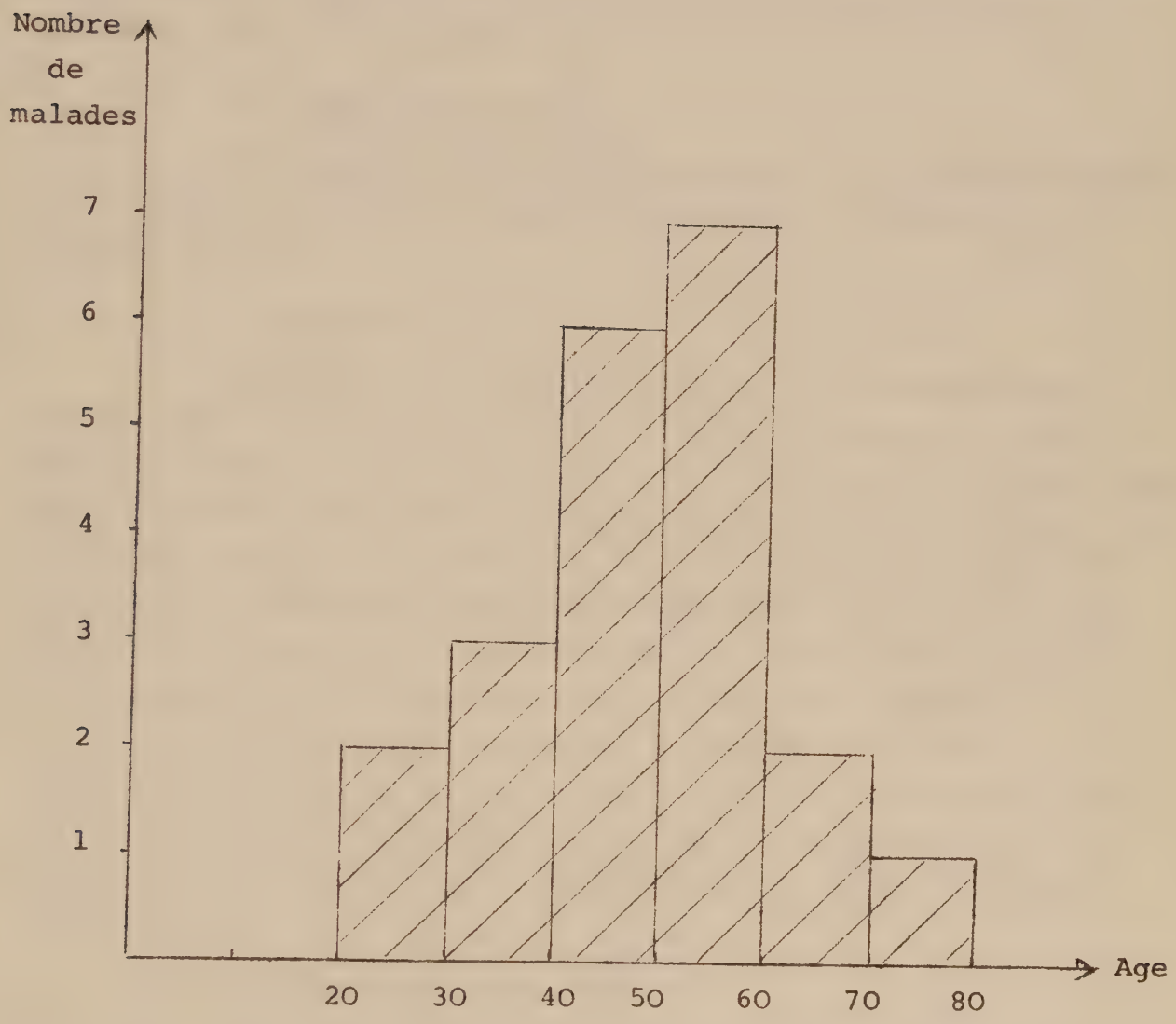

Tableau n° 2

L'age des malades se situe entre 30 et 60 ans.

oriente vers l'existence d'une collection suppurée de la loge pancréatique. GRIMOUD [26] note chez sa malade une anorexie importante et GATCH [18] chez un de ses malades observe une très importante perte de poids. Un de nos malades accusait également une baisse de l'état général avec amaigrissement considérable (obs. n° 4, M. Duv. R.).

3) Signes fonctionnels

La symptômatologie fonctionnelle est souvent discrète et ne permet que très rarement d'orienter le diagnostic de lésion colique.

- La douleur

La douleur d'intensité variable est présente dans 10 cas sur 25. Elle est souvent le motif d'admission. Sans jamais atteindre l'intensité de la crise initiale, la douleur peut être présente sous forme de simple endolorissement du creux épigastrique (obs. n° 3, Mlle Eic. Y.). Le malade de LERNER [29] accusait une douleur abdominale importante sans localisation précise. Si dans ces deux cas cités, la douleur est spontanée, plus souvent elle n'apparaît qu'à la palpation appuyée.

Ce symptôme fonctionnel n'est pas spécifique de la lésion colique, mais il fait évoquer dans les suites d'une pancréatite aiguë, l'apparition prochaine d'une complication locale et en particulier d'un pseudo-kyste ou d'une collection suppurée.

- Les troubles du transit

Les nausées et les vomissements accompagnent souvent l'apparition de la douleur. Ces vomissements, alimentaires ou bilieux, ne présentent aucun caractère particulier. Ils sont signalés dans 8 cas sur 25. Le hoquet n'est noté que chez le malade de GATCH [18]. Dans un seul cas GOLDIN [22] signale un

état diarrhéique. Ce signe rarement présent est hautement évocateur car il correspond à l'évacuation d'une collection abcédée pancréatique dans le côlon.

- Les hémorragies digestives

Un meloena est présent dans 12 cas sur 25. Son importance est variable. Il peut s'agir de selles sanguinolantes, comme c'est le cas de la malade de MORTON (32), ou revêtir un tableau cataclysmique comme chez le vieillard de BREITENECKER (8) qui présentait un meloena massif sans aucun autre signe accompagnateur. Le malade de HOWARD (28) présentait également un meloena massif survenu après l'apparition d'un ictère et de la température. Un meloena emportait de même le malade de BERNE (6) et de GATCH (18). Le meloena provient d'une part de lésions propres de la paroi colique, mais lorsque l'hémorragie est si importante que le malade en est emporté, on retrouve des érosions des vaisseaux aux alentours ; ainsi l'autopsie du malade de GATCH (18) révèle l'existence d'une perforation de l'artère splénique. Le meloena paraît être un signe fréquent de lésion colique au cours de la pancréatite aiguë et doit faire redouter par son importance une issue fatale.

- La fistule stercorale

L'intervention pour kyste ou abcès pancréatique, en laissant sur place un drain, permet à 5 reprises de découvrir une communication entre la cavité drainée et le côlon. Ainsi chez les deux malades de GATCH (18), l'écoulement des matières stercorales par le drain laissé dans la cavité d'abcès péripancréatique permit d'établir l'existence d'une communication entre ce dernier et la lumière colique. Chez un malade de GIGNOUX (19), l'écoulement par la fistule est d'abord biliaire et pancréatique. Il devient stercoral, révélant ainsi la commu-

nication entre la cavité pancréatique et le côlon.

La mise en évidence d'une fistule interne est rare : BOCKUS [7] et GRIMOUD [26], par injection de produit opaque au niveau du pseudo-kyste pancréatique, ont pu suivre la progression du produit à travers un trajet fistuleux vers le côlon.

- L'évacuation du pus par le rectum

Dans une observation communiquée par HOWARD [28], la fistulisation de la cavité septique péripancréatique dans le côlon apparaît salutaire. Elle permet en effet l'évacuation de la collection suppurée et entraîne une amélioration nette de l'état du malade.

4) Les données de l'examen clinique

La perforation ou fistule colique ne présente pas de symptômatologie clinique propre. L'examen de ces malades décèle dans la majorité des cas un abcès ou un pseudo-kyste pancréatique, en dehors de trois exceptions : FERRIS [17], GRIMOUD [26] et STANLEY [35] notent en effet chez leur malade un simple météorisme abdominal.

La percussion et la palpation délimitent cette masse abdominale. La percussion met en évidence une zone de matité dans la région sus-ombilicale, séparée de la matité hépatique par une bande sonore. La palpation révèle dans 12 cas, la formation d'une masse pseudo-tumorale, localisée le plus souvent dans l'épigastre, rarement au niveau de l'hypochondre droit (BERNE cas n° 19), parfois dans l'hypochondre gauche (BERNE cas n° 20). Elle prend une forme allongée irrégulière (GRIMOUD) ou arrondie (GATCH cas n° 6), d'un volume allant de celui d'un poing (BOCKUS) jusqu'à celui d'un ballon football (notre obs. n° 4).

L'examen palpatoire à deux reprises permet de cons-

tater une défense pariétale. Elle est généralisée chez la malade de GATCH [18] qui présentait un abdomen dur rétracté, sans mouvements, tandis que chez le malade de LERNER [29] la défense était localisée au creux épigastrique.

La palpation précise en outre le siège des douleurs habituellement dans l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche et leur intensité qui est variable, va du simple endolorissement (notre obs. n° 3) à des douleurs très intenses (BOCKUS).

En somme, les symptômes recueillis par l'examen clinique des malades attirent l'attention sur la formation d'une masse pseudo-tumorale dans l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche, sans mettre sur la voie d'une lésion colique.

Le tableau n° 3 résume les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés.

EN CONCLUSION, il n'est pas possible de dresser un tableau symptômatique univoque, car tous les signes cliniques énumérés se trouvent rarement réunis. Il est néanmoins possible de distinguer trois aspects cliniques particuliers :

a/forme hémorragique
b/forme pseudo-tumorale
c/forme post-opératoire (avec fistule externe)

a) Forme hémorragique

Cette forme paraît fréquente. La notion du meloena se retrouve dans 12 observations. Dans 2 observations, celle de STANLEY [35] et celle de BREITENECKER [18], le meloena constitue le seul symptôme. Ailleurs, la symptômatologie est plus

Signes cliniques les plus fréquemment rencontrés au cours des lésions coliques liées à la pancréatite aiguë

Signes cliniques	Nombre de malades
Meloena	12
Masse abdominale	12
Douleurs	10
Nausées et vomissements	8
Fistule externe	5
Péritonite (perforation dans la cavité)	1
Hoquet	1
Evacuation de pus par le rectum	1

Tableau n° 3

Le meloena, la présence d'une masse abdominale palpable et la douleur sont les signes les plus fréquemment rencontrés.

riche (malade de GATCH [18] : des troubles de transit sous forme de nausées, vomissements et hoquets précèdent l'hémorragie digestive.

Le pronostic de cette forme est sévère. En effet, sur les 12 malades ayant présentés du meloena au cours de l'évolution de l'affection, 11 sont décédés.

b) Forme pseudo-tumorale

Elle est aussi fréquente que la forme hémorragique : dans 12 cas la présence d'une masse pseudo-tumorale est constatée. Elle correspond à l'abcès ou au pseudo-kyste pancréatique. La symptômatologie de cette forme clinique est dominée par les faits recueillis lors de l'examen physique du malade. Ses signes cliniques sont ceux d'une masse abdominale, douloureuse et déterminant par son volume des troubles fonctionnels au niveau des organes avoisinants. Le cas de notre malade, M. Duv. R., chez qui un volumineux pseudo-kyste de la taille d'un ballon de football a été constaté pourrait illustrer cette forme. La forme pseudo-tumorale est souvent associée à la forme clinique précédente (dans 7 cas).

c) Forme post-opératoire

Ce sont les deux observations de GATCH [18], le cas de GIGNOUX [19], notre observation n° 1 et celle de STANLEY [35] qui illustrent la forme post-opératoire avec fistule externe. Dans les 5 cas, un acte chirurgical visant à évacuer l'abcès péri-pancréatique a été effectué en laissant, au niveau de la cavité, un drain. L'écoulement est constitué d'abord de débris pancréatiques et de suc pancréatique. Il devient par la suite stercoral, signant la communication entre la cavité et le côlon. Cette forme paraît moins sévère que les précédentes si on se réfère à l'évolution favorable des deux malades de GATCH [18].

Chapitre II

Investigations biologiques et radiologiques

Le diagnostic clinique de la perforation colique n'est pas toujours possible. Les examens complémentaires sont néanmoins susceptibles de préciser l'existence d'une lésion colique et apportent des données utiles pour le pronostic de l'affection pancréatique.

I°) Données biologiques

1) Les dosages enzymatiques

Les dosages enzymatiques fournissent au stade initial de la maladie des renseignements inconstants. Pour certains auteurs (BERNARD [5]), ils permettent d'établir un pronostic en cas d'élévation massive et prolongée d'enzymes. Or, si dans certains cas, le taux de ces enzymes est supérieur à la normale, très souvent les pancréatites aiguës très sévères et à issue fatale évoluent avec des taux d'enzymes peu élevés ou normaux. Au moment de la découverte des fistules et perforations coliques, les taux d'enzymes sont généralement peu élevés, car ces lésions coliques surviennent dans la majorité des cas à distance de l'épisode initial.

a) Amylasémie

C'est le dosage des amylases sériques qui est le plus constamment effectué. Dans certaines observations, on remarque une hyperamylasémie très nette : MORTON [32] trouve chez sa malade un chiffre de 2.000 u. Somogyi, LERNER [29] 438 u., GATCH [18] de 2.260 u., puis 400 u., puis 2.286 u. BERNE [6] par contre, note une amylasémie de 85 u. Somogyi.

Dans nos 4 cas, l'amylasémie reste dans les limites normales avec 16, 32, 32, 5 u. Wohlgemuth. Tout au long de l'évolution, les chiffres demeurent normaux chez nos 4 malades.

Le dosage de l'amylasémie, par ses incertitudes, ne permet donc pas de prévoir l'évolution des pancréatites aiguës et en particulier l'installation de complications (BERNARD [5]).

b) Amylasurie

Deux de nos malades avaient des taux d'amylasurie normaux, les deux autres avaient des taux modérément élevés : 256 et 512 u. Wohlgemuth. Le dosage de l'amylase urinaire donne un reflet plus fidèle de l'évolution de la maladie pancréatique, si on compare ses résultats avec les taux d'amylasémie des mêmes malades.

c) Amylases dans le liquide péritonéal

La recherche de l'amylase dans le liquide péritonéal au cours d'intervention ou par ponction abdominale est capitale. Elle renseigne sur l'existence de poussées évolutives de pancréatite aiguë avec effraction des enzymes dans la cavité péritonéale. Ainsi l'une de nos malades (Mme Fra. L. obs. N° 2) présentait un épanchement péritonéal riche en enzymes, puisque le dosage sur le liquide prélevé révélait des taux d'amylases à 1024 u. Wohlgemuth, alors que les taux d'enzymes décelés dans le sang restaient dans les limites des valeurs normales.

2) Glycémie

Elle est intéressante à suivre pour plusieurs raisons. On sait que la détermination de la glycémie au cours des pancréatites aiguës présente un certain intérêt diagnostique. ARGENSON [1] note la présence d'une hyperglycémie dans 76% des cas. Il signale par ailleurs, que dans les cas où l'évolution est mortelle, la glycémie est toujours supérieure à 1,4 gr./l.

Chez nos 4 malades, les chiffres sont également élevés, exception faite du c s de M. Duv. R. (obs. n° 4) chez qui la valeur la plus haute de la glycémie est de 1,39 gr./l. en fin d'évolution. L'évolution des chiffres de nos 4 malades est la suivante :

Obs. n° 1 M. Dem. A. : 1,25 - 1,62 - 1,00 - 1,18 g/l.
Obs. n° 2 Mme Fra. L.: 1,44 - 1,72 - 1,10 - 1,80 g/l.
Obs. n° 3 Mlle Eic.Y.: 1,87 - 1,15 - 1,07 - 1,29 g/l.
Obs. n° 4 M. Duv. R. : 1,00 - 0,95 - 1,21 - 1,39 g/l.

La constatation des chiffres élevés de la glycémie est un argument qui doit faire réserver le pronostic. Elle signale une atteinte importante de la glande pancréatique.

3) Calcémie

Le dosage de la calcémie fournit des renseignements d'ordre pronostique. En effet, l'existence d'une hypocalcémie indique le degré de gravité de la pancréatite aiguë. (EDMONDSON (13 ; 14 ; 15), LILLJEKVIST (30). Cette chute de la calcémie est liée, en grande partie, à la fixation du Ca sanguin au niveau des foyers de cytostéatonécrose et de l'hématome péripancréatique. L'étude nécropsique chez une de nos malades (Mlle Eic. Y. obs. pers. n° 3), ayant présenté une calcémie nettement inférieure à la normale (75 mg/l) fait état d'une cytostéatonécrose presque généralisée. Parmi nos 3 autres malades qui présentèrent une évolution également fatale, l'un d'entre eux (M. Dem. A. obs. pers. n° 1) avait 3 jours après le début de l'affection, une hypocalcémie à 70 mg/l et à 58/l au 4ème jour.

4) Etude de la formule sanguine

a) Taux des globules rouges

L'existence d'une anémie parfois très prononcée n'est pas exceptionnelle au cours des pancréatites aiguës. Cette anémie est essentiellement liée aux hémorragies multiples qui se manifestent cliniquement au cours de l'affection, sous forme de meloena ou d'hématémèses ou qui sont observées au niveau de la loge pancréatique à l'intervention.

Tous nos 4 malades ont présenté un meloena. Si les chiffres de globules rouges sont normaux au début de l'affection, les hémorragies digestives survenant au cours de l'évolution abaissent ces chiffres à des valeurs nettement inférieures à la normale : Obs. n° 4 . M. Duv. R. : à son admission 4.700000 globules rouges et hémoglobine à 100% ; à la suite de nombreuses hémorragies et malgré les transfusions, le nombre des globules rouges atteint 2.880.000 et le taux d'hémoglobine 57%.

b) Taux des globules blancs

L'hyperleucocytose est classique au cours des pancréatites aiguës, surtout en cas de complication infectieuse. Au cours des fistules coliques liées souvent à l'existence d'un abcès pancréatique ou d'un pseudo-kyste surinfecté, elle est constante. La leucocytose oscille entre 9.900 (BERNE [6]) et 29.900 (Mlle Eic. Y. obs. n° 3). Cette hyperleucocytose s'accompagne d'une forte polynucléose atteignant 95% chez le malade de BERNE [6].

5) Examen des selles

Deux types d'examen de selles s'imposent lorsque le diagnostic de perforation ou fistule colique est évoqué :

a) Coproculture : l'identification de germes pathogènes avec l'antibiogramme revêt une certaine importance thérapeutique.

b) Recherche de sang dans les selles : lorsque l'hémorragie n'est pas évidente, la recherche biologique de sang dans les selles peut indiquer l'existence d'une hémorragie microscopique (Mme Fra. L. obs. n° 2).

En conclusion, il convient de distinguer les signes biologiques qui permettent de préciser la gravité de la pancréatite aiguë d'une part, et les signes propres à l'abcès péri-pancréatique et à la fistule colique d'autre part. Parmi les premiers, il faut retenir l'importance du dosage des diastases, surtout dans la cavité péritonéale, de la glycémie et de la calcémie. Parmi les seconds, une forte hyperleucocytose riche en polynucléaires indique une abcédation profonde, mais c'est essentiellement la présence de sang dans les selles qui parle en faveur d'une lésion intestinale.

II°) Etude Radiologique

Les explorations radiologiques permettent dans certaines circonstances d'établir le diagnostic de fistule ou de perforation colique au cours de la pancréatite aiguë.

1) La radiographie de l'abdomen sans préparation

Au cours des pancréatites aiguës, il est classique de décrire des signes radiologiques au niveau des organes voisins et en particulier au niveau des premières anses jéjunales, siège possible d'un iléus régional réflexe. Au niveau du gros intestin, il est possible d'observer sur une radiographie de l'abdomen à vide, une distension gazeuse essentiellement sur le segment transverse gauche, donnant une image de bande gazeuse barrant transversalement l'abdomen : c'est le signe de GOBIET [21]. Parfois cette distension est localisée à gauche et empiète sur le côlon descendant. Rarement il est possible

d'observer un trajet aérique entre le côlon et la poche du pseudo-kyste ou un croissant d'air sous-phrénique en cas de perforation colique en péritoine libre.

2) Lavement baryté

Il décèle certaines anomalies au niveau du côlon au cours de pancréatites aiguës. Ces signes objectivent le retentissement de la pancréatite aiguë sur les organes voisins et notamment sur le côlon. Pendant la crise de pancréatite aiguë, cet examen est rarement indiqué. Pratiqué ultérieurement, il apporte certains éléments utiles comme une distension colique en rapport avec des troubles fonctionnels de type parétiques. Il révèle dans d'autres cas des signes d'atteintes coliques :

a) Image de refoulement colique

Elle se trouve le plus souvent au niveau de l'angle colique gauche. BELKAID [3] dans sa thèse rapporte un cas de refoulement colique par un pseudo-kyste du pancréas. Le lavement baryté montre qu'il n'existe aucune lésion pariétale du cadre colique, mais le segment colique gauche est refoulé en avant et à droite. Le grand rayon de courbure du refoulement, un certain laminage des parois coliques, sans atteinte de la muqueuse, font conclure à une compression extrinsèque.

b) Image de sténose colique

LUKASH [31] décrit une image de rétrécissement avec irrégularité muqueuse de l'angle hépatique. L'image consiste en un défilé irrégulier comprenant l'angle colique droit et empiètant sur le segment ascendant du côlon sur une dizaine de cm. En amont de la lésion, le côlon transverse est distendu. Le raccordement du segment colique atteint au segment intact se fait sous forme d'un cône.

c) Image de perforation ou de fistule colique

Aucune observation ne rend compte d'image de fistule pancréatico-colique obtenue au cours du lavement baryté. Cependant chez deux des malades de BERNE [6], cet examen permet la mise en évidence de la perforation colique. L'image dans les deux cas consiste en un épanchement libre du liquide de contraste au delà de l'angle splénique, vers la partie supérieure de l'abdomen.

d) Image de fistule gastro-colique

Le lavement baryté peut déceler l'existence de la fistulisation du côlon dans un autre organe. LERNER [29] a ainsi découvert un trajet fistuleux reliant le côlon transverse à la paroi postérieure de l'estomac.

3) Fistulographie

a) Fistulographie per-opératoire

A la lumière des observations recueillies, il apparaît que la survenue des perforations coliques est liée à la formation de pseudo-kyste ou d'abcès. Lorsque cette masse tumorale ou pseudo-kyste nécéssite l'intervention, il serait intéressant de faire durant l'intervention une opacification de la cavité, à la recherche de trajet fistuleux. Leur découverte permettrait de compléter cette intervention par une action sur le côlon.

b) Fistulographie post-opératoire

Lorsque spontanément ou par un acte chirurgical, l'abcès ou le pseudo-kyste s'ouvre vers la paroi abdominale antérieure, l'injection par un produit opaque du trajet fistuleux objective d'une part, l'opacification de la cavité, d'autre part, l'injection d'une éventuelle communication entre celle-ci et un organe creux.

C'est ainsi que BOCKUS [7] et GRIMOUD [26] ont découvert l'existence d'une communication entre la cavité et l'abcès péri-pancréatique et le côlon transverse.

Au terme de cette étude sur le diagnostic radiologique, il apparaît possible de définir des signes radiologiques propres à la perforation colique. Dans un contexte connu de pancréatite aiguë, l'examen radiologique par le lavement baryté et la fistulographie, apporte des renseignements utiles dans la mesure où il montre une image d'épanchement de produit opaque au niveau de la partie supérieure de l'abdomen, ou s'il met en évidence un trajet fistuleux entre la cavité pseudo-kystique et le côlon.

CHAPITRE III

Etude anatomo-pathologique

Dans la majorité des cas, l'apparition des lésions coliques au cours de l'évolution des pancréatites aiguës, est liée à la formation d'un pseudo-kyste ou d'un abcès péri-pancréatique.

I°) Examen macroscopique

Il est fourni par les contrôles opératoires et autopsiques qui permettent de retrouver les stigmates anatomo-pathologiques d'une pancréatite aiguë avec un pancréas en partie ou totalement détruit par le processus nécrotique. Au niveau de la cavité abdominale, sur le péritoine, à la surface des viscères, les taches de cytostéatonécrose confirment la nature enzymatique de l'affection.

L'existence d'un pseudo-kyste est constatée chez 6 malades sur les 25 cas de fistule ou perforation colique au cours des pancréatites aiguës. Il est volumineux chez deux de nos malades à contenu hématique et sa cavité communique par un trajet plus ou moins long avec la lumière colique.

La collection purulente péri-pancréatique est la lésion la plus fréquemment associée à la perforation colique. Elle est retrouvée dans 13 cas sur 25. Dans 3 cas, la masse était une formation granulomateuse englobant l'estomac, le côlon et la rate.

La communication entre la cavité pseudo-kystique ou d'abcèdation avec la lumière colique, se fait, soit par un trajet fistuleux plus ou moins long comme chez la malade de

GRIMOUD [26], soit par simple perforation de la paroi colique nécrosée au contact de la collection péri-pancréatique comme c'est le cas du malade de GATCH [18] chez qui l'autopsie met en évidence 3 perforations coliques au contact de l'abcès.

L'ordre de grandeur de la perforation est de 1 - 1,5 cm de diamètre (malade de BERNE [6]). Le nombre de perforations varie de 1 à plusieurs (M. Duv. R. obs. n° 4). La lésion colique est parfois entourée de vaisseaux érodés ou thrombosés. Le malade de GATCH [18], qui mourut d'hémorragie foudroyante, présentait une ulcération de l'artère splénique au contact. Chez ce même malade, il existait en outre une thrombose de la veine mésentérique supérieure.

II°) Etude microscopique

Le côlon atteint comporte une muqueuse remaniée par une inflammation sub-aiguë, lymphocytaire et polynucléaire. Les structures glandulaires sont détruites, les vaisseaux ectasiés et congestifs. L'image est celle d'une entérite aiguë. La sous-muqueuse paraît épaissie et oedémateuse. La couche musculaire est dissociée par des foyers de nécrose hémorragique, elle est de plus parsemée de polynucléaires et de lymphocytes. Ces foyers naissent dans la séreuse où ils sont centrés par de la cytostéatonécrose classique.

Le mésentère présente les mêmes lésions, avec des vaisseaux dilatés et congestifs ; il est également infiltré par les éléments polynucléaires et lymphocytaires.

Au niveau des vaisseaux, les lésions rencontrées sont d'intensité variable. Ces lésions vont de la simple congestion à la thrombose. Les vaisseaux les plus atteints semblent être les vaisseaux du système veineux, comme en témoignent l'observation de GATCH [18] et le cas d'un de nos malades (M. Dem. A. obs. n° 1). C'est essentiellement le système

mésentérique inférieur qui est touché.

D'ores et déjà il est possible de dire que les lésions coliques au cours de la pancréatite aiguë reconnaissent trois mécanismes :

- En premier lieu il pourrait s'agir d'une extension de proche en proche d'un pseudo-kyste, entraînant refoulement d'abord, compression ensuite et donnant lieu à une perforation par dissociation de la paroi intestinale. Ainsi en est-il de notre malade M. Duv. R., chez lequel apparaît brutalement un volumineux pseudo-kyste suivi d'une perforation colique.

- En second lieu il pourrait s'agir d'une lésion à distance provoquée par un foyer de cytostéatonécrose à développement initialement mésentérique séreux ou sous-séreux, pouvant entraîner la formation d'un abcès et par la suite une perforation. Une de nos malades (Mlle Eic. Y.) chez qui l'autopsie révéla une cytostéatonécrose généralisée présentait une perforation colique de nature enzymatique.

- En troisième lieu la nature ischémique des lésions est un mécanisme à retenir, comme en témoigne l'existence de thromboses veineuses ou artérielles découvertes à l'intervention ou à l'autopsie. Ces thromboses sont consécutives à la compression réalisée par le pseudo-kyste ou l'abcès pancréatique, mais également à l'atteinte des parois vasculaires par les enzymes.

Il est des cas plus complexes où interviennent plusieurs facteurs associés. Ces différents éléments pathogéniques font l'objet d'une analyse dans le chapître suivant.

CHAPITRE IV

Etude pathogénique

L'étude pathogénique des lésions coliques au cours des pancréatites aiguës est dominée par deux remarques préalables :

1°) la diffusion des enzymes pancréatiques et leur toxicité sur les organes et viscères de la cavité abdominale,

2°) les rapports topographiques du pancréas et du côlon et la pauvreté vasculaire de ce dernier.

- L'irruption dans l'organisme des enzymes pancréatiques lors de la crise de pancréatite aiguë se fait localement et à distance. Les voies de diffusion sont multiples, puisque les enzymes empruntent directement les espaces celluleux rétropéritonéaux ou les voies sanguine et lymphatique.

- La topographie de la région pancréatico-colique explique la facilité avec laquelle le côlon est atteint lors du drame pancréatique. En effet, le côlon, et particulièrement le côlon transverse, présentent des rapports directs et indirects avec la glande pancréatique. Cette proximité topographique explique l'atteinte directe du côlon transverse par les enzymes libérés dans la cavité abdominale ou véhiculés par les différentes voies de diffusion.

Un autre fait, à savoir l'extrême pauvreté vasculaire du côlon est à considérer. Le réseau artériel qui irrigue le côlon est un système terminal, sans anastomose avec d'autres

systèmes. L'action thrombosante des enzymes pancréatiques peut opérer et déterminer facilement les lésions ischémiques à l'origine de perforation colique.

La discussion pathogénique de l'affection doit donc considérer différents facteurs dont l'interférence déterminent l'apparition de perforation colique. Ces facteurs sont les suivants :

I°) Facteur mécanique

II°) Facteur ischémique

III°) Facteur infectieux

IV°) Facteur enzymatique

V°) Rôle de l'intervention

I°) Facteur mécanique

Sur les 25 observations, 20 font état de la présence d'un abcès ou d'un pseudo-kyste pancréatique. L'existence de cette masse souvent volumineuse (de la taille d'un ballon de football chez un de nos malades) explique la compression mécanique des organes voisins. Ainsi les parois du côlon sont comprimées et cette compression donne naissance à la perforation. En outre, la compression agit sur les filets nerveux entraînant une série de réflexes vaso-moteurs à l'origine de troubles fonctionnels surajoutés

II°) Facteur ischémique

La vascularisation artérielle du côlon est fournie par l'arcade de Riolan, système terminal. Sa proximité avec la glande pancréatique l'expose à l'effet thrombosant des enzymes

libérés lors de la pancréatite aiguë. Les thromboses atteignent surtout la vascularisation veineuse. Un des malades de GATCH [18] avait la veine mésentérique supérieure thrombosée. Chez un de nos malades c'est toute la vascularisation du côlon gauche qui était atteinte. Les lésions ischémiques consécutives à ces thromboses vasculaires aboutissent à la perforation de la paroi colique.

III°) Facteur infectieux

La perforation ou fistule colique survient dans la majorité des cas au décours d'un abcès ou d'un pseudo-kyste infecté du pancréas. Cette surinfection de la nécrose pancréatique gagne l'atmosphère péripancréatique et atteint la paroi colique. Ainsi s'explique par mécanisme bactérien la possibilité d'une perforation ou d'une fistule colique qui constitue alors le mode de drainage de la collection purulente pancréatique.

IV°) Facteur enzymatique

Au cours de pancréatites aiguës, il existe une libération d'enzymes pancréatiques dans tout l'organisme. Cet épanchement se fait à distance par deux voies essentielles : sanguine et lymphatique, et localement par l'intermédiaire d'une effraction péritonéale ou par diffusion rétropéritonéale.

1°) La diffusion des enzymes

a) Dissémination d'enzymes par voie sanguine

Elle n'intervient pas dans l'apparition des lésions coliques au cours des pancréatites aiguës. En effet, ce mécanisme de diffusion n'apparaît qu'au stade initial de l'affection. Au stade ultérieur, les thromboses pancréatiques et péripancréatiques s'opposent à une telle diffusion.

b) Dissémination par voie lymphatique

Le système lymphatique joue un rôle non négligeable dans la diffusion des enzymes (GILLET [20]). De nombreuses études expérimentales démontrent l'augmentation du taux des enzymes dans le canal thoracique au cours de pancréatites aiguës (GRENIER [23]). Ce fait a pu être constaté au cours de pancréatites aiguës chez l'homme. La diffusion des enzymes se fait par l'intermédiaire du système lymphatique intra-glandulaire et extra-glandulaire. Elle est à l'origine des lésions de cytostéatonécrose.

Connaissant l'intrication des voies lymphatiques du côlon et de la glande pancréatique, cette voie d'atteinte est à retenir dans la genèse des perforations coliques.

c) Diffusion loco-régionale

L'apparition des enzymes dans la cavité péritonéale suit très rapidement le début de la pancréatite aiguë. Au cours des interventions chirurgicales dont certaines furent pratiquées dans les premières 24 - 48 heures, on a pu noter une élévation importante du taux d'amylase et de lipase péritonéale. La diffusion des enzymes se fait par l'intermédiaire du tissus conjonctif : sous l'influence de la trypsine, le tissus conjonctif subit des modifications physicochimiques qui augmentent sa perméabilité.

2°) La toxicité des enzymes (GRENIER [24])

a) Action des enzymes protéolytiques

La trysine est un enzyme protéolytique qui hydrolyse les tissus conjonctifs et vasculaires. Au niveau des capillaires, la nécrose pariétale provoque des suffusions sanguines. Pour les gros vaisseaux, la trysine et la chymotrypsine exercent leur action nécrotique sur la tunique externe. L'élastase

intervenant, entraîne une nécrose de la tunique élastique et attaque l'endartère. Ces processus successifs dus à l'action spécifique des enzymes aboutissent à une thrombose vasculaire, artérielle ou veineuse.

Sur la paroi du tractus digestif, les enzymes protéolytiques déterminent des lésions de nécrose en foyer sur une zône de muqueuse bien limitée. Cette nécrose est la conséquence de l'atteinte du réseau capillaire sous-muqueuse par l'action enzymatique. La nécrose peut aboutir à la perforation de la muscularis mucosae et s'étendre à toute l'épaisseur de la paroi.

b) Action de la lipase

La lipase hydrolyse les graisses neutres situées dans le pancréas et les organes extra-pancréatiques. Son action locale est visible sous forme de taches de bougie disséminées dans l'abdomen. Ces foyers de stéatonécrose sont particulièrement abondantes au niveau des organes riches en cellules adipeuses comme l'épiploon et le mésentère. Les thromboses vasculaires à ce niveau expliquent la survenue de lésions ischémiques coliques déclenchées en fait par un processus enzymatique sur les vaisseaux.

V°) Rôle de l'intervention

Les malades atteints de pancréatite aiguë font très souvent l'objet d'une intervention chirurgicale dans le but d'établir un diagnostic ou d'assurer un geste thérapeutique. Chez 7 malades sur 25, la pancréatite aiguë nécessita un acte chirurgical. L'intervention crée des zones de dévascularisation du fait de l'abord du pancréas, traumatise souvent le côlon et son méso déjà pauvre en réseau vasculaire. Ainsi, avec la diminution de l'apport sanguin du côlon, une zone de

moindre résistance se constitue. En laissant sur place un système de drainage, un trajet fistuleux va pouvoir se constituer, extériorisant les matières issues de la fistule ou de perforation colique.

En résumé, il est probable que chacun de ces mécanismes a sa part de responsabilité : la compression diminue le calibre des vaisseaux, excite les filets nerveux et lèse les tissus de la paroi colique. L'intervention traumatise le côlon et son système vasculaire. Ces zones peuvent donc être facilement attaquées par l'action des enzymes protéolytiques et donner lieu finalement à une perforation colique.

CHAPITRE V

Traitement

I°) Traitement des perforations et fistules coliques

Dans la grande majorité des cas, la perforation colique nécessite une thérapeutique chirurgicale, mais il en est où cette lésion constitue un mode de guérison de l'abcès péripancréatique. HOWARD (28) rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite d'une pancréatite aiguë, présente un état de septicémie pour lequel les antibiotiques prescrits n'ont aucun effet. L'état du malade empire jusqu'au moment où l'évacuation du pus par le rectum amène la guérison.

GRIMOUD (26) note que chez sa malade, le tarissement des sécrétions pancréatiques qui s'écoulaient par une fistule pancréatique externe coïncidait avec l'apparition d'une fistule entre la lumière colique et le pseudo-kyste pancréatique.

Il est des cas où la fermeture de la fistule se fait spontanément, comme il est rapporté par GATCH (18).

Lorsque la fistule n'a aucune tendance à se fermer et lorsque sa présence menace le pronostic vital, il est nécessaire d'assurer un traitement rapide.

Les modalités de traitement sont variables. Nous les envisagerons successivement avant de discuter les indications respectives.

1°) Modalités thérapeutiques

a) Méthode d'irrigation de Trémolières

Ce traitement n'est possible qu'en cas de fistule colique externe. La technique de TREMOLIERES (38) est appli-

cable dans cette éventualité, quand la fistule colique comporte une composante pancréatique, c'est-à-dire qu'elle correspond à une origine mixte (pancréatique et stercorale). Cet auteur propose la mise en place au niveau de la fistule digestive extériorisée, d'une irrigation-drainage à l'acide lactique, associée à une rééquilibration hydro-électrique et à une antibiothérapie.

Le suc pancréatique possède un pHà 8,3. Le pH optimum pour son activité se situe aux environs de 8 (FABRE [16]). L'irrigation-drainage à l'acide lactique a pour but, en abaissant le pH de milieu, de supprimer l'activité enzymatique. La réanimation permet d'assurer une bonne oxygénation de l'intestin ; la rééquilibration hydro-électrique se fait sur les quantités perdues par la fistule. Cette méthode de traitement n'a jamais été tentée pour les fistules coliques au cours des pancréatites aiguës. Elle a donné d'excellents résultats dans les fistules sur le grêle.

b) Suture simple

Dans son aspect le plus simple, l'acte chirurgical se limite à la suture de la fistule, surtout si les tissus environnants à la lésion paraissent sains. C'est ainsi que CATTEL [12] lors du drainage d'un abcès péripancréatique suture simplement une perforation colique et il guérit son malade. GATCH [18] instaure ce même traitement chez une de ses malades.

c) Exclusion du côlon pathologique

Pour mettre au repos le segment colique pathologique et exclure la fistule, diverses possibilités d'exclusion sont à considérer :

- l'exclusion totale par anus contre nature sur le côlon transverse droit est une méthode qui assure une dériva-

tion totale des selles, mais qui paradoxalement ne semble pas avoir été utilisée dans les observations réunies.

- la coecostomie de dérivation : il s'agit d'un geste thérapeutique plus simple, mais qui ne dérive qu'imparfaitement les selles. FERRIS [17] eut recours à ce procédé. L'une de nos malades (Mlle Eic. Y. obs. n° 3) fut traitée de la sorte.

- l'extériorisation de la lésion colique consiste à aborder directement la lésion et à l'aboucher à la paroi abdominale avant d'en réaliser ultérieurement l'exérèse.

d) Exérèse segmentaire et hémicolectomie

Lorsque la vascularisation du côlon paraît compromise ou lorsque la lésion colique est étendue, il est nécessaire de recourir à une intervention plus large. C'est ainsi qu'on est amené à pratiquer une colectomie segmentaire, voire une hémicolectomie gauche ou droite selon l'emplacement de la lésion. Chez un de nos malades (M. Dem. A. obs. n° 1), la vascularisation colique gauche paraîssant compromise, il fut pratiqué une hémicolectomie gauche avec colostomie au niveau de la partie droite du côlon transverse. Si l'état du malade le permet, l'intervention peut consister à pratiquer une hémicolectomie avec rétablissement de la continuité digestive. Dans l'éventualité contraire, il faut se contenter dans un premier temps de faire l'exérèse colique et d'aboucher les deux extrémités coliques à la peau, pour procéder secondairement au rétablissement de la continuité digestive.

LERNER [29] constatant chez son malade l'existence d'une masse inflammatoire englobant l'angle splénique du côlon et la paroi postérieure de l'estomac réalisa une simple résection de l'angle splénique avec anastomose du côlon transverse droit et du côlon descendant. De même un de nos malades

(M. Duv. R. obs. n° 4) subit une colectomie segmentaire comportant la partie gauche du côlon transverse et l'angle splénique, siège de nombreuses perforations.

2°) Indications thérapeutiques

Ce sont l'étendue de la lésion colique et l'état du système vasculaire colique qui déterminent l'importance de l'acte chirurgical.

a) Lorsque la lésion se limite à l'existence d'une fistule externe, l'abstention de tout traitement chirurgical est autorisé. Il est des cas en effet où la fistule se ferme spontanément. Bien que la méthode de Trémolières puisse donner des résultats spectaculaires dans le traitement des fistules digestives en général, il ne faut pas s'attendre en matière de fistule colique à des résultats certains.

b) La suture simple a été proposée dans les cas où la fistule semble isolée et sans lésion nécrotique aux alentours. Il s'agit là d'une éventualité exceptionnelle, quand on sait l'extension des lésions nécrotiques au cours des pancréatites aiguës. Elle nous paraît peu recommandable comme méthode de traitement radical, car elle expose à une désunion, avec fistule itérative.

c) Seuls doivent être pris en considération les procédés chirurgicaux qui assurent l'exclusion de la lésion ou son exérèse.

Si l'état du malade ne le permet pas, du fait d'une atteinte de l'état général ou dans un contexte de poussée évolutive de la pancréatite aiguë, il convient d'assurer un drainage de la zone de fistule ou de perforation colique et d'établir un anus contre nature en amont, plutôt

que de réaliser une coecostomie qui n'exclut pas entièrement le transit colique des matières.

Chaque fois que l'état du malade l'autorise, il convient de procéder à l'exérèse des lésions coliques par colectomie segmentaire ou hémicolectomie. Le rétablissement immédiat de la continuité est décidé en fonction de l'état des extrémités à anastomoser, de l'importance des lésions vasculaires, de l'existence ou non d'une distension colique.

II°) Traitement préventif des fistules et perforations coliques

La prévention de telles complications au cours des pancréatites aiguës réside essentiellement dans la bonne conduite du traitement à la phase initiale de l'affection pancréatique. Selon les données classiques, cette thérapeutique est basée sur l'utilisation massive des antienzymes (zymofren, iniprol) qui ont pour but d'entraver l'activité enzymatique et sur l'emploi des corticoïdes à hautes doses qui permettent la limitation des phénomènes inflammatoires. Comme adjuvant à ce traitement, il est nécessaire d'associer une antibiothérapie (chlortétracycline) pour éviter la surinfection des lésions. Les malades atteints de pancréatite aiguë doivent être réhydratés et rééquilibrés en électrolytes. La sécrétion duodéno-pancréatique est mise au repos par l'aspiration gastrique et par l'utilisation de drogues. Afin de diminuer les risques de thromboses vasculaires un traitement anti-coagulant par l'héparine à raison de 100 mg/24 heures en perfusion continue a été préconisée (GRENIER [25]).

Lorsque le drame pancréatique conduit à l'intervention chirurgicale, l'installation d'un système d'irrigation local par les antienzymes diminue la diffusion des enzymes au niveau des organes péripancréatiques en parant au danger de

protéolyse de ces organes.

Des interventions élargies ont été proposées récemment en vue de stopper l'affection pancréatique avant le stade des complications. Ainsi des opérations d'exérèse segmentaire ou totale de la glande pancréatique sont conseillées par certains (COLIN [12]) dans les cas de pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques au stade initial de la maladie.

De toute façon, lorsque la pancréatite aiguë nécessite dans sa première phase un acte chirurgical, celui-ci doit être fait de manière à ne pas compromettre la vascularisation déjà précaire du côlon.

Au cas où lors d'une telle intervention du doute subsiste quant à l'intégrité colique, il convient d'effectuer une résection de la partie colique suspecte avec rétablissement de la continuité. Mais si l'état du malade ne permet pas de réaliser une telle intervention, il faut soit extérioriser la lésion, soit établir un anus en amont de celle-ci, ou installer un système de drainage à proximité de la lésion en vue de canaliser vers l'extérieur une éventuelle fistule colique.

III°) Pronostic - Mortalité

Le pronostic de la perforation colique dépend de la gravité de la pancréatite aiguë qu'elle complique. Parmi les 25 cas que nous avons pu étudier, 17 cas ont présenté une évolution fatale. Le décès est dû soit :

- au caractère sur-aiguë de la pancréatite aiguë
- à la perforation colique elle-même
- à l'association de la perforation colique avec d'autres états morbides.

La gravité de la pancréatite aiguë est sans doute la cause du décès des malades de SOUPAULT [34] et de FERRIS [17] : le déroulement rapide des évènements et l'étendue des lésions observées en témoignent.

Le meloena est le signe qui présage un mauvais pronostic chez les malades atteints de perforation colique. En effet, sur les 12 malades qui ont présenté un meloena, 11 sont décédés. Chez 9 de ces malades, la cause du décès est imputable à l'abondance de l'hémorragie tandis que chez deux autres c'est l'existence d'une perforation gastrique (BERNE [6]) ou de suites opératoires difficiles (Mme Fra. L. obs. n° 2) qui, s'ajoutant à l'hémorragie, provoquent le décès. Ailleurs c'est un syndrome de fistules digestives multiples qui détermine l'évolution fatale.

CONCLUSIONS

Les perforations et fistules coliques compliquant l'évolution d une pancréatite aiguë sont rares puisque de 1945 à nos jours, il n'a été possible d'en réunir que 21 cas dans la littérature. L'analyse comparée de ces 21 observations et des 4 cas recueillis à la Clinique Chirurgicale B permet d'aboutir aux conclusions suivantes :

- Sur le plan clinique, l'apparition de cette complication est notée exceptionnellement dans les 15 premiers jours, généralement entre la 3e et la 8e semaine après le début de la pancréatite aiguë. La découverte de matières stercorales au niveau de la plaie opératoire en cas d'intervention chirurgicale pratiquée à la phase initiale de la pancréatite aiguë permet d'établir d'emblée le diagnostic de fistule colique.

En fait, la symptomatologie se limite le plus souvent à l'existence d'un meloena retrouvé dans 48% des observations et, à la palpation d'une masse abdominale qui correspond à un abcès péripancréatique ou un pseudo-kyste infecté. Les signes généraux sont ceux d'une infection profonde avec altération marquée de l'état général, perte de poids, anorexie, état fébrile et hyperleucocytose.

- Sur le plan radiologique, le lavement opaque révèle la solution de continuité qui siège habituellement dans la portion gauche du côlon transverse. La fistulographie en cas de fistulisation externe met en évidence le trajet reliant la paroi abdominale, la cavité pseudo-kystique ou abcédée et le côlon.

- Du point de vue anatomo-pathogénique, les lésions coliques découvertes à l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie vont de pair avec des lésions pancréatiques ou péri-pancréatiques diverses : pancréatite aiguë parcellaire ou segmentaire,

foyer de nécrose ou de séquestration, abcès pancréatique ou pseudokyste infecté.

- Du point de vue pathogénique, les fistules et perforations coliques sont liées à l'action mécanique de ces formations péripancréatiques pseudotumorales le plus souvent infectées. Par ailleurs, intervient l'action lytique des enzymes pancréatiques qui provoque des perforations enzymatiques au niveau de la paroi colique et des thromboses des vaisseaux coliques.

L'évolution vers la guérison est obtenue dans quelques cas spontanément ou sous l'effet d'une instillation-aspiration d'acide lactique. En fait le traitement chirurgical s'impose. Celui-ci consiste exceptionnellement en une simple suture de la perforation vouée à l'échec par lâchage. Une résection segmentaire et même une hémicolectomie sont nécessaires en vue de rétablir en tissu sain la continuité. Le risque d'apparition de ces complications graves au stade tardif de l'évolution des pancréatites aiguës nécrotiques et hémorragiques fait envisager à titre préventif une action plus radicale sur le pancréas malade au stade précoce de l'affection, même si cette action doit conduire à la pancréatectomie.

VU
STRASBOURG, le 13 Janvier 1969
LE PRESIDENT DE THESE
Professeur A.G. WEISS

VU
STRASBOURG, le 13 Janvier 1969
Le DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Professeur J. CLAVERT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
STRASBOURG, le 13 Janvier 1969
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE
PRESIDENT DU CONSEIL DE
L'UNIVERSITE
M. BAYEN

A P P E N D I C E

Résumé des observations de la littérature

Observation n° 1

MORTON [32] 1945. Femme de 29 ans, obèse, hospitalisée après 5 jours de douleurs intermittentes, sans nausées ni vomissements. A l'admission les douleurs sont constantes et plus intenses. Température à 37,2°, pouls à 120. La palpation révèle un abdomen douloureux et contracté. Les globules blancs sont à 14.500 ; les amylases sériques à 2.000 u. Somogyi. Le traitement consiste en roentgenothérapie, mais deux semaines après une légère amélioration de l'état général, la malade présente un état de choc, avec extrémités froides, pouls à 160, respiration rapide et superficielle. La palpation met en évidence une masse tumorale dans l'hypochondre gauche. Le taux des amylases atteint 1.500 u. Somogyi. Sous anesthésie locale, l'abcès pancréatique est drainé. Dans les suites post-opératoires la malade fait un meloena, une hémorragie par la plaie opératoire et elle meurt un mois après le début des troubles. L'autopsie révèle un abcès péripancréatique et à sa proximité une perforation du côlon. Les taches de cytostéatonécrose témoignent de l'affection initiale.

Observation n° 2

STANLEY [35] 1949. Homme de 48 ans, éthylique chronique, hospitalisé après 5 semaines de douleurs intermittentes, épigastriques, accompagnées de nausées et de vomissements. A l'admission l'abdomen est météorisé, les mouvements péri-staltiques sont absents et le diagnostic d'appendicite rétro-coecale est évoqué. La laparotomie révèle un appendice normal, mais le côlon paraît extrêmement distendu. L'intervention se termine par une colostomie. Une fistule stércorale apparaît 3 jours après l'opération. Le 7ème jour post-opératoire, le malade, à la suite d'une broncho-pneumonie, fait un délirium tremens et décède. L'autopsie révèle une nécrose graisseuse de la queue du pancréas, entouré d'une formation septique d'où partent une

fistule vers le côlon transverse et deux fistules vers l'intestin grêle.

Observation n° 3

STANLEY [35] 1949. Homme de 35 ans, hospitalisé un mois après exploration chirurgicale pour pancréatite aiguë. Il présente un meloena très abondant et malgré des transfusions massives, il décède le jour de l'admission. L'autopsie découvre en plus des séquelles de pancréatite, une perforation colique et duodénale.

Observation n° 4

BOCKUS [7] 1951. Femme de 52 ans, admise pour douleurs épigastriques, sans irradiations, accompagnées de nausées et de vomissements. Température à 37,5°, pouls à 100/min. Leucocytose à 14.600 ; amylases sériques à 934 mg% ; lipase à 5,2 cc. La malade est mise au régime pancréatique, les amylases sériques retombent à 171 mg % et les lipases à 1,9 cc. La température augmente à 39° et il persiste à la palpation une douleur épigastrique. A la 3ème semaine d'hospitalisation une masse tumorale au creux épigastrique devient palpable. Au transit : déplacement de l'estomac, dont la paroi postérieure est le siège d'une compression extrinsèque. A l'intervention pour abcès péri-pancréatique, on trouve de nombreuses zones de calcification dans la cavité péritonéale, des adhérences dans la partie supérieure de l'abdomen. La masse purulente est drainée. Dans les suites postopératoires, il se développe une fistule externe, par laquelle, s'écoulent des sécrétions pancréatiques. Une fistulographie permet de visualiser une cavité et une fistule allant de celle-ci vers le côlon transverse. L'état général de la malade s'améliore sans aucune intervention ultérieure.

Observation n° 5

GATCH [18] 1951. Femme de 49 ans, hospitalisée à la suite de douleurs épigastriques brutales, accompagnées de vomissements et de lipothymie. Dans ses antécédents, on relève la notion d'une cholécystite. A l'examen d'entrée, elle paraît choquée, avec cyanose des extrémités. Tension artérielle imprenable et pouls filant. La paroi abdominale est rétractée, dure et sans mouvement. Leucocytose à 11.000, avec 87% de polynucléaires ; globules rouges à 4.900.000 ; amylases sériques à 2.260 u. Somogyi. Le diagnostic de pancréatite aiguë est établi et la malade est traitée médicalement. Les amylases sériques tombent à 400 u. Somogyi, mais remontent à 2.290, dix huit jours après l'admission, lorsque la malade refait une crise douloureuse analogue à celle qui a motivé son admission. Le 22ème jour la présence d'une collection dans l'arrière cavité des épiploons est constatée. Elle est drainée. Des matières fécales bien formées apparaîssent par le drain, sans entraîner d'excoriations cutanées, en provenance d'une fistule colique. Cette fistule se ferme par la suite spontanément.

Observation n° 6

GATCH [18] 1951. Malade de 47 ans, admise pour douleurs épigastriques, nausées, vomissements, température. Dans les deux années précédentes, elle présentait à plusieurs reprises des symptômes analogues, mais atténués. Une masse dure, douloureuse est découverte à l'examen et la radiographie à vide, montre des calculs dans la vésicule biliaire. Un mois et demi plus tard, elle est réadmise, et le diagnostic de pancréatite aiguë, lithiase biliaire et abcès de l'hypochondre gauche est posé. A l'intervention, un gros abcès sous-phrénique gauche est drainé et de nombreux calculs retirés de la vésicule biliaire. La présence de la nécrose graisseuse sur le péritoine et d'une

masse indurée de la partie caudale du pancréas confirme le diagnostic de pancréatite aiguë. Par la plaie opératoire, il apparaît des matières fécales. La fistule est fermée chirurgicalement.

Observation n° 7

GATCH [18] 1951. Homme de 59 ans, hospitalisé pour douleurs épigastriques, accompagnées de vomissements. Le pouls est à 100. Globules blancs à 13.800 avec 90% de polynucléaires. La laparotomie exploratrice met en évidence une grande quantité de liquide sérosanguinolant ainsi qu'une augmentation de volume des parties caudale et corporéale du pancréas. Le malade quitte bientôt le service, mais il est réadmis un mois après pour hoquets, vomissements et douleurs dans l'hypochondre gauche. L'examen note une masse sous-costale gauche et la radiographie un déplacement de l'estomac vers l'avant. L'intervention révèle des lésions de nécrose graisseuse disséminée dans la cavité abdominale et une grande quantité de liquide aseptique. Par le drain mis en place dans la cavité s'écoule quelques jours plus tard un liquide nauséabond. Une hémorragie digestive sous forme de meloena abondant emporte le malade. A l'autopsie : abcès péri-pancréatique communiquant par trois perforations avec la lumière colique près de l'angle splénique. C'est une ulcération de l'artère splénique qui est à l'origine de l'hémorragie foudroyante.

Observation n° 8

CATTEL [11] 1953. Dans son livre sur la chirurgie du pancréas, une observation concernant le drainage d'un abcès péri-pancréatique de la tête du pancréas est mentionnée. Lors de l'intervention, une fistule colique est trouvée ; elle est suturée et le malade guérit sans intervention ultérieure.

Observation n° 9

FERRIS (17) 1957. Le lendemain d'une intervention pour ulcère gastrique, un homme de 53 ans, présente des douleurs au niveau de l'hypochondre droit, accompagnées de nausées, de vomissements ; température à 38°8 et chute tensionnelle de 150/90 à 76/40. Les amylases sériques sont à 2.000 u. Somogyi. Le 8ème jour post-opératoire, il refait une crise douloureuse avec iléus et météorisme abdominale. Une incision faite au niveau de l'hypochondre droit, sous anésthésie locale, révèle la présence de liquide stercorale dans la cavité péritonéale. Une Coecostomie de dérivation est pratiquée afin de mettre le côlon au repos. Le malade décède le 14ème jour post-opératoire. L'autopsie n'est pas pratiquée, mais il est très probable que le malade a fait à la suite d'une pancréatite aiguë post-opératoire, une perforation colique, objectivée par la présence du liquide stercorale dans la cavité péritonéale.

Observation n° 10

BREITENECKER (8) 1959. Homme de 74 ans, éthylique chronique, admis pour rectorragie durant 3 jours. Aucun autre symptôme n'est retenu. Dans ses antécédents, on ne relève ni notion d'ulcère, ni d'autres épisodes hémorragiques. L'examen met en évidence une masse palpable dans l'épigastre. Toutes les analyses courantes sont normales (l'amylasémie n'est pas dosée). La radiographie montre des calcifications dans l'aire pancréatique et un anévrysme de l'aorte abdominale. Une hémorragie profuse extériorisée par l'anus emporte le malade au 7ème jour. A l'autopsie le pancréas est induré ; la queue du pancréas, la rate et l'angle splénique du côlon sont englobés dans une masse pseudo-kystique. De nombreux vaisseaux sont érodés. Le kyste est adhérent à la paroi nécrosée du colon avec lequel il communique. Histologiquement des aires de pancréatites chroniques alternent

avec des aires de pancréatites aiguës.

Observation n° 11

SOUPAULT [34] 1959. Femme de 57 ans, admise pour ictère, apparu à la suite d'un syndrome douloureux sus-ombilical transfixiant, accompagné de vomissements bilieux répétés, de frissons et de température à 38°5. A l'examen une voussure épigastrique, une matité sus-ombilicale, une douleur à la palpation sont notées. La leucocytose est à 9.500 avec 82% de polynucléaires. L'amylasémie est à 128 u. Wohlgemuth. Le traitement médical consiste en aspiration gastrique, mais devant l'absence d'amélioration, une intervention est décidée. Elle permet de découvrir des fausses membranes au niveau du bord antérieur du foie et du côlon transverse et un kyste contenant un liquide brunâtre nauséabond. La malade décède et l'autopsie révèle une cystostéatonécrose péritonéale diffuse. L'arrière-cavité correspond à une vaste cavité pseudo-kystique d'origine pancréatique à contenu fécaloïde avec perforation du côlon transverse.

Observation n° 12

HOWARD [28] 1960. Malade admis dans un état de choc profond. Le 7ème jour après l'admission il se développe de la température et un ictère. Plusieurs jours après, une hémorragie rectale emporte le malade. L'autopsie révèle un pancréas hémorragique, entouré d'un abcès, perforé dans le côlon.

Observation n° 13

HOWARD [28] 1960. Homme admis pour syndrome abdominal aigu. Le malade présente des signes de septicémie et son état est alarmant, lorsque l'évacuation d'une grande quantité de pus par voie rectale amène une nette amélioration. La laparotomie révèle des séquelles de pancréatite aiguë avec au contact du pancréas une large cavité abcédée communiquant avec la lumière colique.

Observation n° 14

GRIMOUD [26] 1960. Femme de 64 ans, obèse, non éthylique, hospitalisée pour crise douloureuse, accompagnée de syndrome occlusif. Dans ses antécédents, on retrouve de nombreuses crises douloureuses épigastriques, post-prandiales d'intensité variable et un long passé biliaire. Le traitement consiste en aspiration, diète, antalgique et antibiotique, amenant la sédation de la crise. Le météorisme abdominal disparaît et permet la palpation d'une tumeur épigastrique allongée, irrégulière, du volume d'un poing, douloureuse et ferme. La malade présente des signes d'infection, de la température oscillante en clocher à 38°. En l'absence d'imprégnation des voies biliaires à la radiographie, le diagnostic de lithiase biliaire compliquée de pancréatite sub-aiguë est posé. L'intervention met en évidence un kyste nécrotique, volumineux de la région caudale du pancréas, adhérent au mésocôlon transverse. Le péritoine est parsemé de taches de cytostéatonécrose. L'opération se termine par une cholécystostomie et la mise en place d'un drain au niveau du kyste. L'état de la malade reste précaire et l'écoulement pancréatique par le drain important. Au bout de deux mois, on constate une nette amélioration, la température se normalise et l'écoulement par la fistule diminue. L'injection de produit opaque par le drain révèle alors un trajet fistuleux allant de la cavité kystique vers le côlon transverse près de l'angle splénique. La malade revue deux mois après, ne présente aucun trouble fonctionnel.

Observation n° 15

LERNER [29] 1961. Homme de 38 ans, admis pour douleurs épigastriques intenses évoluant depuis deux heures, irradiant vers l'épaule et le bras gauche, sans nausées ni vomissements. Dans les antécédents de ce malade, on note des douleurs

épigastriques post-prandiales depuis 6 mois. Tension artérielle 13/9, pouls à 88, température 38°4. A la palpation : défense musculaire au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. Le traitement consiste en l'installation d'une aspiration gastrique et des perfusions intraveineuses associées à des antalgiques et des anticholinergiques. Les radios (abdomen à vide, cholecystographie, transit) sont normales. Le taux des globules blancs élevé à 11.500 se normalise ; amylases sériques légèrement élevées à 147 u. Somogyi. Le malade quitte l'hôpital avec le diagnostic de pancréatite aiguë. Réadmis trois mois après, il présente des douleurs abdominales avec nausées et vomissements, une température de 38°6 et du meloena. L'examen clinique objective l'existence de douleurs à la palpation épigastrique. Le taux de l'hémoglobine tombe de 13,5 gr. à 8,4 gr. Globules blancs 14.200 ; amylases sériques à 436 u. Somogyi. Le lavement baryté met en évidence un trajet fistuleux allant de l'angle splénique du côlon vers l'estomac. L'intervention révèle une formation pseudotumorale entre l'estomac et le côlon transverse, traversé par une fistule, faisant communiquer les deux organes. A la palpation, le pancréas se trouve induré. La masse, ainsi que l'angle colique gauche sont réséqués. Une anastomose entre le côlon descendant et le côlon transverse est faite. Les suites post-opératoires sont normales.

Observation n° 16

GIGNOUX [19] 1965. Femme de 38 ans, présente à la suite d'une intervention pour cholécystite aiguë, des vomissements et un ictère. La température oscille autour de 40° et la radiographie thoracique révèle une voussure diaphragmatique montant dans l'hémithorax droit. La réintervention découvre un abcès sous-phrénique droit contenant le pancréas en grande partie sphacélé. Les jours suivants un écoulement, d'abord biliaire, ensuite pancréatique apparaît par le drain laissé au niveau de

la cavité. Le liquide devient par la suite noirâtre, hématique et finalement stercoral. La malade meurt dans un tableau de fistule pancréatico-colique et gastrique. L'autopsie décèle une digestion des parois coliques et gastriques ayant occasionné une fistule pancréatique vers le côlon et l'estomac.

Observation n° 17

GOLDIN (22) 1965. Chez un malade, à la suite d'une pancréatite récurrente, il se développe une masse abdominale et un état diarrhéique. Le lavement baryté montre l'existence d'une fistule allant du côlon descendant vers une collection péri-pancréatique rétropéritonéale. Le traitement consiste en une colostomie de dérivation, pratiquée en amont de la fistule.

Observation n° 18

BERNE (6) 1966. Homme de 46 ans, hospitalisé pour traitement de pancréatite aiguë. Dans ses antécédents, on note une cholécystectomie. L'examen physique permet de constater une douleur épigastrique. Température à 38°9 ; leucocytose à 10.800 avec 95% de polynucléaires ; Hémoglobine à 13 g. ; taux de l'amylasémie à 85 u. Somogyi. Le traitement consiste en une aspiration gastrique et des perfusions intraveineuses. La 2ème semaine, reprise de la température et élévation à 18.000 du taux des globules blancs. Un meloena massif emporte le malade. L'autopsie révèle une masse dans l'hypochondre gauche englobant l'estomac, l'intestin grêle et le côlon. Le pancréas est nécrosé. De nombreux trajets fistuleux partent de l'aire pancréatique vers l'intestin grêle, le côlon et l'estomac.

Observation n° 19

BERNE (6) 1966. Femme de 68 ans, hospitalisée 12 jours après une crise de pancréatite aiguë, avec douleur épigastrique, lipothymie, nausées et vomissements. A l'examen

clinique, on note une douleur provoquée par la palpation épigastrique. Globules blancs à 8.200 ; Hémoglobine à 14,7 g. La cholécystographie est normale. Après une semaine d'évolution, la température s'élève à 40° et une masse dans l'hypochondre droit fait son apparition. Le taux des globules blancs s'élève à 11.500. Le lavement baryté précise l'existence d'une fistule colique partant de l'angle splénique. Un meloena et la persistance d'un état infectieux font décider d'une laparotomie. Cette dernière met en évidence une masse inflammatoire rétrogastrique contenant un segment nécrotique de pancréas et communiquant par une fistule avec la lumière colique. Le segment colique atteint est réséqué et une suture colo-colique termine l'intervention. La malade est emportée par une hématémèse foudroyante. L'autopsie n'est pas pratiquée. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire met en évidence une perforation colique d'un diamètre de 1,5 cm.

Observation n° 20

BERNE [6] 1966. Homme de 53 ans, éthylique, chronique, hospitalisé pour meloena massif et lipothymie, sans autre symptômatologie fonctionnelle. La palpation met en évidence une masse dans l'hypochondre gauche. Tension artérielle : 60 mm de Hg ; Hémoglobine à 10,2 g. ; Globules blancs à 9.900 ; amylases sériques à 114 u. Somogyi. Le lavement baryté montre une irrégularité au niveau du côlon transverse, de nombreuses calcifications sont visibles dans l'aire pancréatique. La laparotomie fait découvrir une masse abdominale englobant la partie distale du côlon transverse, la rate et le pancréas. Considérée comme inextirpable, cette masse pseudotumorale est laissée en place et le malade décède d'une reprise de meloena. A l'autopsie : la cavité abdominale contient une grande quantité de liquide séro-sanguinolant avec des taches de cytostéatonécrose sur le péritoine. La tête du pancréas est scléreuse ; les parties caudale et corporéale sont remplacées par un volumineux

pseudokyste. Une fistule de 1 cm de diamètre conduit du pseudokyste vers la lumière colique transverse.

Observation n° 21

BERNE [6] 1966. Homme de 49 ans, éthylique chronique, hospitalisé après 3 semaines de douleurs intermittentes de la région épigastrique. Dans ses antécédents immédiats, on retrouve une intervention pour calculs vésiculaires et abcès périvésiculaire. La palpation montre un léger endolorissement de l'abdomen. Hémoglobine à 11,3 g. ; Globules blancs à 15.000 ; amylases sériques à 324 u. Somogyi ; cholangiographie normale. Durant l'hospitalisation, il présente un meloena massif. Le lavement baryté montre une fuite du produit opaque en partant de l'angle splénique. L'intervention découvre une collection péripancréatique d'où partent deux fistules, l'une vers la cavité abdominale à travers le ligament gastro-colique. A l'autopsie : la queue et le corps du pancréas sont remplacés par une masse hémorragique contiguë à 2 abcès, dont l'un communiquait par un court trajet fistuleux avec le côlon transverse.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ARGENSON R.J. - "Intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique de l'étude des perturbations des électrolytes, de l'urée sanguine et de la glycémie dans la pancréatite aiguë". Thèse, Strasbourg n° 29 1964.

(2) ARONSON A.R., DAVIS D.A. - Obstruction near hepatic flexure in pancreatitis. J.A.M.A. 1961 176 451-452.

(3) BELKAID A. - Le retentissement colique des pancréatites. Thèse, Paris 1964.

(4) BERNARD A. - Les pancréatites aiguës. Doin ed. 1963 439 p.

(5) BERNARD A. - L'interprétation des tests amylasiques dans la pancréatite aiguë. Presse Médicale 1964 72 509-514.

(6) BERNE T.V., HUGH A., EDMONDSON H.A. - Colonic fistulization due to pancreatitis. Am. J. Sur. 1966 111 359-363.

(7) BOCKUS H.L. ROTH J.H.A., SIFRE R.A. - Diagnostic and treatment of acute pancreatitis. Surg. Clin. N. Amer. 1951 6 1596-1601.

(8) BREITENECKER R. - Fatal gastrointestinal hemorrhage due to relapsing pancreatitis. New Engl.J.Med.1959 260 1169-1172.

(9) BRETTE R., MALLET P. - Nécrose de la rate et du côlon au cours d'une pancréatite aiguë. Arch. Mal. App. Dig. 1967 56 189-194.

(10) CASTLEMAN B. - Case records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. 1945 233 443-445.

(11) CATTEL R.A., WARREN K.W. - Surgery of the pancreas. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1953.

(12) COLIN R., LAPEYRIE A., DOSSA J. - La pancréatectomie précoce dans les pancréatites aiguës nécrotiques. Mém. Acad. Chir. 1968 94 437-443.

(13) EDMONDSON H.A., BERNE C.J. - Calcium changes in acute pancreatic necrosis. Surg. Gyn. Obst. 1944 79 240-244.

(14) EDMONDSON H.A., BERNE C.J., HOMANN R.E., WERTMANN M - Calcium, potassium magnesium and amylase disturbance in acute pancreatitis. Am. J. Med. 1952 12 34-42.

(15) EDMONDSON H.A., FIELDS I.A. - Relation of calcium and lipide to acute pancreatic necrosis. Report of 15 cases in one of which fat metabolism occured. Arch. Int. Med. 1942 68 177-190.

(16) FABRE R., ROUGIER G. - Physiologie médicale. Ed. Maloine 3-ème ed. 1081 p.

(17) FERRIS D.O., DEWARD O., THOMAS E. - Fatal postoperative pancreatitis. Ann. Surg. 1957 146 263-273.

(18) GATCH W.D., BRICKLEY R.A. - Perforation of the colon following acute necrosis of the pancreas. Arch. Surg. 1951 63 698-702.

(19) GIGNOUX R., GUILLEMIN R., MIGUET - Pancréatites aiguës post-opératoires précoces après sphinctérotomie. Lyon Chir. 1965 61 752-760.

(20) GILLET M. - Toxicité et diffusion des enzymes pancréatiques. Thèse, Strasbourg n° 69 1965 Imprimerie St-Thomas.

(21) GOBIET J. - Beiträge zur operativen Behandlung der akuten und chronischen Pankreatitis. Wien. Klin. Wschr. 1910 23 1672-1680.

(22) GOLDIN A.G., WALD H. - Acute pancreatitis with spontaneous drainage into descending colon. J. Kentucky M.A. 1965 63 98-101.

(23) GRENIER J.F., GILLET M. HATANO M., WEISS A.G. - La diffusion des enzymes au cours des pancréatites aiguës. Etude clinique et expérimentale. Arch. Mal. App. Dig. 1967 56 773-791.

(24) GRENIER J.F., GILLET M., OBERLING F., WEISS A.G. - La toxicité des enzymes au cours des pancréatites aiguës. Etude clinique et expérimentale. Arch. Mal. App. Dig. 1967 56 793-819.

(25) GRENIER J.F., GILLET M., SAVA G., CREVOISIER R. WEISS A.G.- Pancréatites aiguës. Confrontations anatomo-cliniques et biologiques. Déductions diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. A propos d'une statistique de 37 cas. Presse Médicale 1968 76 1481-1484.

(26) GRIMOUD M. - Fistule pancréatico-colique à la suite d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Toulouse Méd. 1960 61 221-225.

(27) HOLLENDER L., ADLOFF M. - Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Ed. Ballière et fils 1963 289 p.

(28) HOWARD J.M., JORDANG L. - Surgical diseases of the pancreas. Ed. Pitman Medical London 1961 607 p.

(29) LERNER S., ZUFLACHT J.J. - Gastrocolic fistula complication of acute pancreatitis. Amer.J. Gastroent. 1964 41 537-540.

(30) LILLJEKVIST R.E. - Hypocalcemia and the diagnosis of acute pancreatitis.
Acta Chir. Scand. 1958 115 443-446.

(31) LUKASH W.M. - Acute pancreatitis affecting the transverse colon. Amer. J. Dig. Dis. 1967 12 734-736.

(32) MORTON J., ROCHESTER M.D. - Acute pancreatitis.
Surgery 1945 17 475-491.

(33) ROUVIERE H. - Anatomie humaine.
Ed. Masson 6° ed. 1948.

(34) SOUPAULT R., GIELLIS P., CUKOR E. - Considérations sur les faux-kystes du pancréas.
Arch. Mal. App. Dig. 1959 48 129-150.

(35) STANLEY M., WYMAN, BARTLETT - Case records of Massachusetts General Hospital.
New Engl. J. Med. 1949 240 32-34.

(36) TESTART J. - Trois cas de sténose de l'angle colique gauche par faux-kyste du pancréas.
Ann. Chir. 1966 20 978-983.

(37) TURNER R.T. - L'hypocalcémie dans la pancréatite aiguë.
Lancet 1956 2 546-547.

(38) WITZ J.P., MAILLARD J.N. - Fistules après gastrectomie.
69° Congrès Français de Chirurgie.
Rapport du congrès, Paris 1967 305 p.

Auteur	Age	Sexe	Délai après début de P.A.	Symptomatologie	Données biologiques	Traitement de la P.A.	Traitement de la fistule	Evolution
1) MORTON 1945	29	F	2 semaines	Meloena Masse abd.	G.B. 14500 Amylasémie: 2000 u. Somogyi	Roentgenothérapie		Décès
2) STANLEY 1949	48	M	5 semaines	Nausées, Vomissements. Météorisme Abd.		Laparotomie Traitement médical		Décès
3)	35	M	4 semaines	Meloena		Traitement médical		Décès
4) BOCKUS 1951	52	F	3 semaines	Douleurs épig. Masse épig.	G.B. 14600 Amylasémie: 934 mg% Lipasémie 1,9 cc	Traitement médical		Guérison
5) GATCH 1951	49	F	4 semaines	Fistule ext.	G.B. 11000 87% polyn. Amylasémie 2260 u. Somogyi	Traitement médical		Guérison
6)	47	F	6 semaines	Douleurs épig. Nausées, Vomissements. Fistule stercorale ext. Masse dans l'hypoch. g.			Suture simple	Guérison

Auteur	Age	Sexe	Délai après début de P.A.	Symptomatologie	Données biologiques	Traitement de la P.A.	Traitement de la fistule	Evolution
7) GATCH 1951	59	M	7 semaines	Meloena, Hoquets, Nausées, Vomissements. Masse épig.	G.B. 13000 90% polyn.	Laparotomie exploratrice Traitement médical		Décès
8) CATTEL 1953							Suture simple	Guérison
9) FERRIS 1957	53	M	2 semaines		Amylasémie: 2000 u. Somogyi		Coecostomie	Décès
10) BREITENECKER 1959	74	M		Meloena Masse épig.				Décès
11) SOUPAULT 1959	57	F		Masse épig. Douleurs épig.	G.B. 9500 82% polyn. Amylasémie: 128 u. W.	Laparotomie exploratrice		Décès
12) HOWARD 1960		M		Ictère Meloena				Décès
13)		M		Evacuation de pus par le rectum		Laparotomie exploratrice		Guérison
14) GRIMOUD 1960	64	F	2 mois	Douleurs épig.		Traitement médical		Guérison

Auteur	Age	Sexe	Délai après début de P.A.	Symptomatologie	Données biologiques	Traitement de la P.A.	Traitement de la fistule	Evolution
15) LERNER 1961	38	M	3 mois	Douleurs abd., Nausées, Vomissements, Meloena	G.B. 14200 Amylasémie: 436 u. Somogyi	Traitement médical	Résection de l'angle splénique Anastomose colo-colique	Guérison
16) GOLDIN 1965				Diarrhée Masse abd.			Colostomie de dérivation	Guérison
17) GIGNOUX 1965	38	F		Ictère, Vomissements Masse sous-phrénique g.	Amylasurie 128 u. W			Décès
18) BERNE 1966	46	M	3 mois	Meloena Vomissements Douleurs épig.	G.B. 10800 95% polyn. Amylasémie: 85 u. S	Traitement médical		Décès
19)	68	F	12 jours	Douleurs épig. Nausées Meloena Vomissem. Masse dans hypoch.dr.	G.B. 8200	Laparotomie expl.	Résection de l'angle colique Anastomose colo-colique	Décès
20)	53	M	9 semaines	Meloena Masse dans hypoch. g.	G.B. 9900 Amylasémie: 114 u. S.	Laparotomie expl.		Décès

Auteur	Age	Sexe	Délai après début de P.A.	Symptomatologie	Données biologiques	Traitement de la P.A.	Traitement de la fistule	Evolution
21) BERNE 1966	49	M	3 semaines	Douleurs abd. Meloena	G.B. 15000 Amylasémie: 324 u. S.	Laparotomie expl.		Décès